
75


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, Professor der 1. medicinischen Klinik und **Dr. C. GERHARDT,** Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. medicinischen Klinik und **Dr. O. KAHLER,** Professor der 2. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Siebzehnter Band.

Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1890.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 63.


Generated on 2019-04-22 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3208475
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt.



Seite



Einleitung zum XVII. Bande.

Von

E. Leyden.

Mit dem Ablauf dieses Jahres (1889) hat die Zeitschrift für klinische Medicin die beiden ersten Lustren ihres Bestehens abgeschlossen. Es sei mir gestattet hier einen Augenblick inne zu halten und auf die verflossene Zeit einen kurzen Rückblick zu werfen.

Die äussere Geschichte der Zeitschrift betreffend, so giebt die Thatsache, dass sie nach diesem relativ kurzen Zeitraume bereits 16 stattliche Bände umfasst, den besten Beweis für ihre mehr als man erwarten konnte erfreuliche Entwickelung. Den Inhalt bilden kleinere und grössere Abhandlungen aus allen Gebieten der inneren Klinik, welche einen Ueberblick über den Gang gewähren, den die Medicin in diesem Zeitraume genommen hat. Die angesehensten Namen älterer und jüngerer Forscher zählen wir mit Stolz zu unseren Mitarbeitern.

Begründet wurde die Zeitschrift von Th. v. Frerichs und mir im Jahre (14. August) 1879. Im Jahre 1883, mit dem VI. Bande vereinigten sich mit uns die beiden Kliniker der hochberühmten Wiener Universität, die Herren Professoren H. v. Bamberger und H. Nothnagel.

Leider sind uns bereits zwei der Herausgeber durch einen frühzeitigen Tod entrissen.

Am 14. März 1885 starb Theodor von Frerichs, am 9. November 1888 H. von Bamberger. Wir haben dem Gedächtnisse beider hervorragender Kliniker in den Spalten der Zeitschrift Worte der Verehrung und Dankbarkeit als Nachruf gewidmet. Es wird die



Aufgabe der Nachfolger sein, das Werk, welches sie mit Jenen begonnen, in ihrem Geiste fortzuführen. Besonders geziemt es mir an dieser Stelle in Pietät und Dankbarkeit meines verewigten Collegen v. Frerichs zu gedenken, welcher mir, so lange ich das Glück hatte mit ihm derselben Facultät anzugehören, getreulich zur Seite stand und mich überall, wo es die Förderung der innern Klinik galt, mit seiner Autorität und seiner Erfahrung wirksam unterstützte. Nach dem Tode v. Frerichs trat mein hochverehrter College, Herr Geh.-Rath C. Gerhardt, welcher inzwischen nach Berlin berufen war, mit dem X. Bande in die Zahl der Herausgeber ein, und ich habe die Freude, von jetzt ab auch den Nachfolger Bamberger's, Herrn Professor Kahler in Wien, auf den Titel unserer Zeitschrift setzen zu dürfen.

Die Ziele und Aufgaben unserer Zeitschrift sind in der Einleitung vom 14. August 1879, welche aus der klassischen Feder von Th. von Frerichs herrührt, mit sicherer Hand verzeichnet. Diese Einleitung, sowie die Worte, welche v. Frerichs zur Eröffnung des ersten Congresses für innere Medicin (am 20. April 1882) sprach, gehören zu dem Bemerkenswerthesten, was derselbe veröffentlicht hat. Sie sind, wenn wir auf seinen nicht lange darauf erfolgten frühzeitigen Tod hinweisen, gleichsam das Vermächtniss eines hervorragenden Deutschen Klinikers. Namentlich hob er hervor, wie die innere Klinik in der immer weiter fortgehenden Zersplitterung der Specialfächer den gemeinschaftlichen Stamm bilden soll, von welchem sich die einzelnen Zweige nicht loslösen dürfen. Sie repräsentirt die Einheit der Medicin, ihr Gegenstand ist die Einheit des Organismus. Ebenso bestimmt verlangte er die volle Unabhängigkeit der inneren Klinik in ihren Forschungs- und Arbeitsgebieten. Jede Art der Fremdherrschaft hat ihr nur geschadet, „sie allein (die Beobachtung an kranken Menschen) entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten“.

Dieses sind auch heute die Ziele und Aufgaben, welche unsere Zeitschrift zu fördern im Auge behält, obwohl die innere Klinik, wie die Medicin überhaupt, in dem eben verflossenen zehnjährigen Zeitabschnitt keineswegs stillgestanden hat. Ueberall, auf jedem Gebiete der theoretischen und praktischen Medicin erkennen wir ein überaus regsames und erfolgreiches Arbeiten, an welchem sich, dies dürfen wir mit Stolz sagen, die Deutsche Medicin in hervorragender Weise betheiligt hat. Diese Fortentwickelung ist im Ganzen in derselben Richtung geschehen, welcher die Medicin seit Jahrzehnten folgt. Im Fortschreiten der Arbeit hat sich der Umfang der Einzelkenntnisse noch mehr vergrössert und die Beherrschung des Gesammtgebietes ist heute noch schwieriger denn je. Neue Forschungsgebiete, neue Methoden der Untersuchung und der Behandlung haben sich eröffnet; die Zahl der Specialfächer, die sich von



dem gemeinsamen Stamm absondern, ist noch immer im Wachsen begriffen. In dieser Vielfältigkeit und Absonderung der Arbeitsgebiete ist einerseits die vollkommene Selbstständigkeit jeder einzelnen Disciplin festzuhalten, andererseits tritt das Bedürfniss einer gewissen Einheit mehr und mehr hervor, da doch alle Arbeit schliesslich demselben Ziele entgegenstrebt. Nach ihrer geschichtlichen Entwickelung und dem Inhalte ihrer Aufgaben und Methoden ist die innere Klinik am meisten berufen, dies gemeinsame Band zu bilden. Ursprünglich gab es nur eine Medicin und erst allmälig, mit dem fortschreitenden Anwachsen der Einzelkenntnisse sonderten sich die Specialfächer ab. Während diese aber mehr oder weniger nur die einzelnen Theile des Organismus zum Gegenstande ihrer Forschung machen, ist es die innere Klinik, welche den ganzen Organismus, die Einheit des Individuums, in erster Linie im Auge behält. Wiederholt und mit Recht wurde in neuester Zeit hervorgehoben, dass wir nicht sowohl Krankheiten, als kranke Menschen zu behandeln haben. Der Mensch ist das Object der Medicin, und der Werth dieses Objectes verleiht der Medicin ihre besondere Bedeutung und ihre Würde. Die innere Klinik vor Allem muss den Standpunkt vertreten, dass die Wohlfahrt des kranken Individuums in erster Linie ihre volle Sorgfalt und Rücksicht erheischt, wogegen alle anderen Interessen zunächst in den Hintergrund treten sollten. Diese ihre Principien hat die Klinik festzuhalten und zu vertreten; sie darf sich darin von keiner anderen Seite, auch nicht durch wechselnde Tagesströmungen beirren lassen.

Bei der Mannigfaltigkeit und Schwierigkeit ihrer Aufgaben bedarf die innere Klinik der Hülfe aller anderen Disciplinen der gesammten Naturwissenschaft. Von ihnen Allen empfängt sie Kenntnisse, Methoden und Hilfsmittel, um sie für ihre Zwecke zu verwerthen. Sie verdankt ihnen die exacte Prüfung ihrer eigenen Erfahrungen und die wissenschaftlichen Wege ihrer Forschung. Sie wird alle Zeit in Dankbarkeit dessen eingedenk sein, dass sie von dieser Seite her die reichsten Schätze erhalten, und dadurch auf dem festen Boden der naturwissenschaftlichen Thatsachen aufgebaut ist.

Aber auf ihren eigenen Forschungsgebieten bedarf sie ebenso wie jede andere Disciplin der vollen Unabhängigkeit, welche zu erringen ihr schwerer geworden ist als anderen Disciplinen. Wiederholt und von verschiedenen Seiten ist man bestrebt gewesen ihr mit gutem Rathe zu Hilfe zu kommen, um ihr die richtigen Wege zum Ziele zu weisen. Wir wollen alle guten Rathschläge dankend annehmen, aber wir können doch nur mit Frerichs sagen, dass die Entscheidung darüber, was ihr frommt, der Klinik und der Erfahrung am Krankenbette allein zusteht.



In den Anfang des letzten Decenniums fällt die volle Entwicklung der Bakteriologie, welche auch für die innere Klinik von ausserordentlicher Bedeutung geworden ist. Ein ganz neues grosses Arbeitsfeld hat sich uns hier eröffnet und unsere Kenntnisse von der Natur, den Ursachen und dem Verlaufe vieler innerer Krankheiten wesentlich vervollkommnet. Auch die allgemeinen pathologischen Begriffe haben sich erweitert und geklärt. Anschauungen, welche in schwankenden Umrissen schon die ältere Medicin aufweist, haben festere Gestalt angenommen, insbesondere die Lehre von der parasitären Natur vieler Krankheiten, von der specifischen chemischen Art der Krankheitsgifte und von den Abwehrbestrebungen des Organismus gegen die Krankheitsursache. Die schon alte Auffassung der Krankheit als eines Kampfes (ums Dasein) hat festere Gestalt gewonnen, und zwar in einem noch viel weiteren Sinne, als es nach Metschnikoff's Ausführungen der Kampf der Bakterien und Zellen darstellt. Für die Klinik ist diese Auffassung von der grössten Bedeutung, indem sie uns darauf hinweist, dass wir bei der Beurtheilung des einzelnen Krankheitsfalles unsere Aufmerksamkeit nicht blos der Krankheitsursache oder dem Krankheitsherde (dem Ens morbi) zuwenden sollen, sondern dass wir gleichsam zwei Parteien zu unterscheiden und in ihrem gegenseitigen Verhältnisse zu einander zu beurtheilen haben. Die eine ist der Krankheitsherd, die Localisation der Krankheit, die zweite der ergriffene Organismus. Die Entwicklung des pathologischen Processes müssen wir in allen seinen Phasen des Fortschreitens und der Rückbildung genau kennen, gleichzeitig aber ist es von mindestens ebenso grosser Bedeutung, die Betheiligung des Organismus in allen seinen Functionen zu studiren, um die Gefahren, welche die Krankheit bringt, und die Widerstandsfähigkeit des Individuums beurtheilen zu können. Erst in diesem gegenseitigen Verhältniss gewinnen wir die richtige Einsicht in die Bedeutung derjenigen Lebensvorgänge, welche wir als Krankheit bezeichnen, und welche uns den Kampf um das Dasein in grossartigem Stile vergegenwärtigen. Diese Auffassung ist von unmittelbarem Einflusse auf unsere therapeutischen Bestrebungen, denn sie stellt uns die doppelte Aufgabe, einerseits die Krankheit zu bekämpfen und zu schwächen, andererseits das erkrankte Individuum zu schützen und zu stärken, ja, der Schutz des Individuums, die Erhaltung seines Lebens, die Herstellung seiner Gesundheit, die Milderung seiner Leiden tritt als unsere eigentliche erste Aufgabe in den Vordergrund.

Der Einfluss der Bakteriologie auf die innere Klinik hat sich noch weiter erstreckt und mächtige Anregungen auch für unsere practischen Aufgaben ergeben. Ich erwähne die Förderung der Hygiene und Pro-



phylaxe, welche auch für die innere Klinik nicht ohne segensreiche Folge geblieben ist, obgleich ich doch zugleich hervorheben möchte, dass die Hygiene und Prophylaxe am Krankenbett ein viel grösseres und mannigfaltigeres Feld der Wirksamkeit umfasst, als das von der Bakteriologie beherrschte. Endlich hat die Bakteriologie auch zur Förderung der Therapie und zu dem Aufschwung, welchen die Pharmakologie in jüngster Zeit genommen, nicht unwesentlich mitgewirkt. Denn es ergaben sich unmittelbar aus ihr neue Aufgaben der Forschung. Die specifische Wirkung der Krankheitserreger führte zum Erforschen ihrer chemischen Wirkungen und zu dem Suchen nach anderen chemischen Verbindungen, welche die Keime und deren Producte abzuschwächen resp. zu vernichten im Stande wären.

Durch diese Anregungen, unter den günstigen Auspicien, welche die eminenten Fortschritte der organischen Chemie eröffneten, hat die Pharmakologie einen fast beispiellosen Aufschwung zu verzeichnen. Wohl zu keiner anderen Zeit ist in so rascher Folge eine so ausserordentlich grosse Anzahl neuer, wichtiger Medicamente der practischen Medicin offerirt worden. Wenn auch nicht alle den gehegten Erwartungen entsprechen, bedarf es doch keiner weiteren Worte, um die wirkliche Bereicherung unseres Arzneischatzes rühmend anzuerkennen. Freilich waren auch Verirrungen und Fehlgriffe nicht ausgeschlossen. Zunächst versuchte die innere Medicin von den antiseptischen und antiparasitischen Mitteln Nutzen zu ziehen, deren sich die Chirurgie mit grossem Vortheil bedient hat. Bei fast allen inneren Krankheiten, welche auf die Entwicklung pathogener Organismen zurückzuführen sind, wurden dieselben der Reihe nach durchprobirt. Sie sind heute wohl alle wieder verlassen, nur das milde Kreosot hat noch seinen Platz in der Behandlung der Tuberkulose bis jetzt behauptet. Am misslichsten war die Anwendung des mächtigsten Antiparasiticums, des Quecksilbers, welches schon früher in der Therapie der acuten Krankheiten eine grosse Rolle gespielt hat, aber auf Grund zahlreicher Erfahrungen über seine schädliche Wirksamkeit seit nahezu 25 Jahren bereits verlassen war.

Leider mussten diese Erfahrungen noch einmal gemacht werden, um uns zu überzeugen, dass chemische Stoffe, welche die Bakterien ausserhalb des Körpers so leicht vernichten, dem Organismus selbst Schaden bringen, und dass die Widerstandsfähigkeit der im Körper entwickelten Parasiten gegen diese Mittel oft grösser ist, als die der Gewebe des von ihnen ergriffenen Organismus.

Die Therapie ist nach dieser Richtung hin nunmehr in ein ruhigeres Fahrwasser getreten. Wir haben uns dahin bescheiden müssen, dass die Wünsche, gegen jede Art der Bakterien oder gar gegen jede Krankheit ein Specificum zu besitzen (nach Analogie der Arcana des

Paracelsus), wenn überhaupt, so doch sehr langsam in Erfüllung gehen dürften. Wir haben einsehen gelernt, dass die Anpreisung der vielen Specifica gegen Diphtherie, Tuberkulose, Typhus, Pneumonie, Keuchhusten, Diabetes etc., wie wir sie in schneller Folge erlebt haben, meist nur einer Illusion ihre Entstehung verdankten, eingegeben von dem frommen Wunsche des Entdeckers. Die Forschung auf diesem Gebiete ist jetzt in einen methodischen Gang gekommen, auf welchem sie, ausgerüstet mit allen Mitteln der exacten Forschung und namentlich unter vollständiger Beherrschung der chemischen Methoden, vielleicht nicht so schnell als wir wünschen, aber desto sicherer bleibenden Gewinn verspricht.

Wenn nun auch die Resultate der Arbeiten nach dieser Richtung hin, d. h. im Aufsuchen specifischer Heilmittel, noch nicht unseren Wünschen entsprechen, so hat uns doch die Pharmakologie mit einer grossen Zahl von wirksamen Medicamenten ausgerüstet. Abgesehen von einzelnen, ich möchte sagen isolirt stehenden Präparaten, kann man nach drei Richtungen hin wesentliche Fortschritte erkennen, und zwar:

1. Antipyretica, deren Zahl eine ausserordentlich grosse geworden ist. Wenn sich vielleicht auch nicht alle ein Bürgerrecht in der Medicin erhalten werden, so leisten sie doch Alles, was man von ihnen billiger Weise erwarten darf. Sie sind aber weder Specifica gegen die Krankheit noch gegen das Fieber. Sie sind Waffen, deren sich der erfahrene und umsichtige Arzt, wenn er den richtigen Moment und das richtige Maass zu finden weiss, mit Vortheil bedient. Sie eröffnen aber durchaus keine Aussicht auf eine schematische Behandlung der fieberhaften Krankheiten.

2. Die zweite Gruppe sind die schmerzlindernden, schlafmachenden Mittel, zu denen sich auch noch die Mittel der ersten Gruppe, die Antipyretica (und das schmerzlindernde Cocain), hinzugesellen. Auch die Zahl der Schlafmittel wächst fast von Tag zu Tage. Hiermit haben wir in der Bekämpfung der schlimmsten Feinde des Menschen in Krankheiten, des Schmerzes und der Schlaflosigkeit, ausserordentliche Fortschritte gemacht, aber auch hiermit haben wir weder eine specifische, noch eine schematische Behandlung gewonnen.

3. Als 3. Gruppe bezeichne ich die mannigfachen Nährpräparate (Peptone, Fleischextracte, Fleischsolutionen, Milchpräparate etc.), deren grosse Zahl und umfangreicher Gebrauch ebenfalls geeignet ist, die gegenwärtigen Bedürfnisse der Therapie zu kennzeichnen.

Nehmen wir hinzu, dass neben diesen Arzneimitteln die mechanischen und gymnastischen Heilmethoden eine grosse Ausdehnung gewonnen haben, so möchte sich hieraus ergeben, nach welchen Richtungen hin die Therapie der Gegenwart tendirt.



Wenn ich nicht irre, hat uns die Erfahrung auch der letzten Jahre gerade in der inneren Klinik zu der Einsicht gebracht, dass in der localen und specifischen Therapie weder das alleinige Heil noch die Stärke der inneren Medicin zu suchen ist. In dieser Richtung sind ihr naturgemäss diejenigen Specialitäten überlegen, welche die der mechanischen und chemischen Einwirkung leichter zugänglichen Organe in Angriff nehmen. Für diese ist die Localdiagnose und die Localtherapie die Hauptsache. Dagegen eine Krankheit innerer, tiefliegender Organe, selbst wenn sie scharf localisirt ist, lässt ihrer ganzen Natur nach eine solche locale Behandlung nur in beschränktem Maasse zu. Die innere Medicin ist daher häufig genug gezwungen, den localen Process seinem natürlichen Ablaufe zu überlassen und sich der mindestens ebenso wichtigen Aufgabe zuzuwenden, den Gesammtorganismus zu schützen, zu schonen und zu stärken, damit er die Krankheit überstehen, resp. überwinden kann. Die Behandlung des Individuums ist daher das eigentliche Object der internen Medicin und ihr Vorzug gegenüber der Localbehandlung der Specialitäten. Es gehört gegenwärtig zu den wichtigsten und schwierigsten Aufgaben, zu entscheiden, inwieweit eine locale Krankheit auf den Gesammtorganismus zurückwirkt und ihn krank macht, oder umgekehrt, in wie weit eine Gesammterkrankung des Organismus einen localen Krankheitszustand erzeugt oder ihn beeinflusst. Es war und ist noch ein verhängnissvoller Irrthum, wenn man die Leistungen der inneren Therapie nur nach der Heilung des Krankheitsherdes bemessen, und alle anderen Heilungsmethoden geringschätzen will. Unsere Aufgabe ist, das Leben des erkrankten Individuums zu erhalten, seine Gesundheit wieder herzustellen, seine Beschwerden zu heben oder zu lindern. Diese Aufgabe kann in den verschiedenen Fällen auf verschiedene Weise gelöst werden. Im gegebenen Falle ist aber derjenige Weg der beste, welcher eben zum Ziele führt.

Es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche gegenüber den Mängeln der localen internen Therapie auf die Wichtigkeit der Allgemeintherapie hingewiesen haben. Ich erinnere u. A. an einen bemerkenswerthen Aufsatz von C. Wunderlich (Ueber die Nothwendigkeit einer exacteren Beachtung der Gesammtconstitution bei Beurtheilung und Behandlung der Krankheiten. Archiv der Heilkunde. 1860. S. 97—108). Hier sind die Mängel der localen Therapie (der inneren Medicin) hervorgehoben, und an die Erfolge erinnert, welche die grossen hippokratischen Aerzte des vorigen Jahrhunderts mit ihrer Allgemeintherapie erreicht haben. „Irre ich nicht,“ sagt Wunderlich, „so ist in den jüngst verflossenen Jahren eine wesentliche Wendung in den therapeutischen Strömungen zum Ausdruck gekommen.“ Diese Wendung hat sich indessen nur sehr langsam vollzogen, aber mehr und mehr macht sich doch die Ein-

sicht geltend, dass die Behandlung nicht blos eine locale sein darf, sondern dass der Gesammtorganismus in seiner Individualität, in seinen physischen und moralischen Functionen Gegenstand der Therapie sein muss.

In der letzten Zeit hat sich die Aufmerksamkeit wieder in erhöhtem Maasse der Ernährung der Kranken zugewendet. Die zahlreichen medicamentösen Nährpräparate geben auch hiervon Kenntniss. Vieles ist in dieser Beziehung noch zu verbessern. Die grundlegenden Untersuchungen über die Physiologie der Ernährung, welche wir den Arbeiten Deutscher Gelehrten verdanken, sind geeignet dieser Behandlungsweise gerade jetzt eine streng wissenschaftliche Grundlage zu geben und damit ihren Erfolg zu verbürgen. Es ist nur zu wünschen, dass die Einsicht in die grosse Bedeutung dieses Theils der Therapie mehr und mehr Platz greift.

Das jüngste Kind der therapeutischen Bestrebungen, die Therapie durch Suggestion, hat sich bisher noch kein Heimathrecht erworben, aber sie pocht lauter und lauter an die Pforten der Wissenschaft und verlangt Einlass. Ein definitives Urtheil abzugeben ist die Zeit noch nicht gekommen, aber soviel, meine ich, lehren die wunderbaren und zum Theil noch unverständlichen Erscheinungen der Hypnose, dass das Denken und Wollen des Menschen einen mächtigen Einfluss auf die Vorgänge des gesunden und kranken Lebens auszuüben im Stande ist. Sie haben uns daran erinnert, dass der Einfluss des Arztes auf den Kranken vielfach ein persönlicher ist, und dass wir nicht selten das Denken und das Wollen der Kranken in richtiger Weise beeinflussen müssen, wenn wir seine Krankheit heilen wollen.

Das Studium der Krankheiten ist eine rein wissenschaftliche Aufgabe, und wir bewegen uns hier in der Pathologie wie in der Diagnose auf dem festen Boden der Naturwissenschaft, aber die Therapie der inneren Medicin hat noch zu viel mit unbekannten Grössen zu rechnen, um allein auf wissenschaftlicher Basis aufgebaut zu werden. Sie ist eine angewandte Wissenschaft, eine Kunst, welche in der exacten Wissenschaft und in der wissenschaftlichen Erfahrung das sichere Fundament findet, von welchem sie sich nicht ungestraft entfernen darf, welche aber der persönlichen Erfahrung und der unmittelbaren Intuition nicht entbehren kann. Die Fortschritte der wissenschaftlichen Klinik werden wie bisher auf dem Wege der sorgsamen Einzelbeobachtung, des Experimentes, der anatomischen, physiologischen und chemischen Untersuchung zu suchen sein. Der practischen Klinik fällt die Aufgabe zu, die Fortschritte der Wissenschaft für ihre besonderen Zwecke zu verwerthen. Diese Wege zu fördern ist auch ferner die Aufgabe der Zeitschrift für klinische Medicin.

Die Spalten dieser Zeitschrift bleiben in gleicher Weise wie bisher allen Arbeiten der theoretischen, wissenschaftlich-experimentellen und practischen Wissenschaft geöffnet, wie sie Frerichs vor 10 Jahren in der Einleitung aufgezählt hat, und wir laden heute, wie damals, „alle Forscher auf diesem umfangreichen, vielseitigen Gebiete, welche die gleichen Ziele erstreben, ein, sich uns anzuschliessen, und die Früchte ihrer Arbeit, welche sie zum Gemeingut Aller machen wollen, uns anzuvertrauen."

Berlin, den 14. August 1889.

I.

Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus.

Von

Prof. S. Talma in Utrecht.

Der Mittheilung der Versuche und ihrer Resultate, welche mir nicht ohne Gewicht für unsere Kenntniss der Pathogenese des Ulcus ventriculi rotundum simplex, s. perforans und der Gastromalacie zu sein scheinen, braucht keine ausführliche historische Uebersicht vorausgeschickt zu werden.

Die Ansichten mit Bezug auf die Hemmung der Blutcirculation (welche mit der hierdurch möglich gewordenen Digestion durch den Magensaft das Ulcus entstehen lassen würde) durch Embolie der kleinen Arterien selbst, durch Krampf der Muskelhaut des Magens, welcher die Arterien oder die Venen zudrücken würde, sind hinreichend bekannt und werden beinahe in jedem Buche über Pathologie und pathologische Anatomie behandelt.

Man hat in der letzten Zeit, wie allgemein bekannt ist, oft vermuthet oder behauptet, dass ohne primäre Störung in dem Umlaufe des Blutes eine Vergrösserung des HCl-Gehaltes des Magensaftes Veranlassung zum Entstehen eines Ulcus geben kann. Zuerst hat man die Möglichkeit aus den bekannten Versuchen Pavy's[1]) hergeleitet, obschon dieser nach künstlicher Steigerung des Säuregehalts des Magensafts wohl Erweichung der Wand bemerkte, jedoch nicht mittheilt, dass er echte Ulcera rotunda erhielt.

Der in der letzten Zeit oft an den bekannten Stellen von Riegel vertheidigte Grundgedanke stimmt mit den oft citirten Quincke'schen Mittheilungen überein, welcher nach mechanischen und chemischen Läsionen der Mucosa bei Hunden Ulcera entstehen sah. Ferner nahm

1) Pavy, On gastric erosion. Guy's Hosp. Rep. 1868.



Decker[1]) bei Hunden, nach der Gabe von Brei von 50° C., hämorrhagisches Infarct und Ulcera, und Jacobse Boudowynse[2]) nach der Einwirkung von Calomel bei Kaninchen Ulcera wahr.

Die Gastromalacie, welche, wenn sie alle Häute des Magens oder der Speiseröhre angreift, oft Veranlassung zum Erguss des Mageninhalts in die Bauchhöhle oder in eine Pleurahöhle giebt und welche man ziemlich oft bei der Section von Kinderleichen und selten in denen erwachsener Personen antrifft, ist so oft Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen gewesen, dass man die Verschiedenheit der Meinungen für allgemein bekannt halten darf.

Hunter war, wie man sagt, der erste, welcher behauptete, dass die Erweichung nur nach dem Tode entsteht. Seine Ansicht wurde mit grossem Scharfsinn von Elsässer, Förster, Klebs, Engel, Virchow und Anderen vertheidigt, welche für alle, oder beinahe alle Fälle das Entstehen der Gastromalacie während des Lebens bestreiten.

Die alte Ansicht, dass die Gastromalacie noch während des Lebens entstehen könne und nicht allzu selten entsteht, wurde von Louis, Cruveilhier u. A. und für einen Theil der Fälle, besonders für die „braune" Malacie, von Rokitansky vertheidigt.

Alle suchen die Ursache der Gastromalacie in Digestion, sei es, dass sie noch während des Lebens oder nach dem Tode zu Stande gekommen ist.

Man nimmt an, dass sie während des Lebens entstanden ist, wenn entweder ihr Bestehen, nämlich die Perforation, vor dem Tode mit völliger Gewissheit constatirt werden konnte, oder nach dem Tode neben der Erweichung Zustände angetroffen werden, welche innig mit ihr zusammenhängen und nur während des Lebens entstanden sein können.

Wie wenig Sicherheit man in dieser Sache noch erhalten hat, möge aus Folgendem erhellen. Im Jahre 1868 theilte Hoffmann die Resultate zweier Leichenobductionen mit, wobei Gastromalacie gefunden wurde, welche wegen der beigehenden Veränderungen sicher als eine während des Lebens entstandene betrachtet werden muss[3]). Und im Jahre 1871 theilte Mayer aus der Klinik von v. Ziemssen einen Fall von Gastromalacie, welcher während des Lebens diagnosticirt[4]) worden, mit, um den Beweis zu liefern: „dass Gastromalacie während des Lebens entstehen und durch Perforation der Magenwand zur Todesursache werden

---

1) Decker, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Magengeschwüre. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 21.

2) Jacobse Boudewynse, Over de werking van Calomel etc. Dissertatie. Utrecht 1887.

3) Hoffmann, Ueber die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens. Virchow's Archiv. Bd. 44.

4) Mayer, Gastromalacia ante mortem. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 9.



kann". Leube sagte noch in 1876 [1]), dass dieser Fall der einzig bekannte ist, welcher dazu dienen kann.

Cohnheim bemerkt in seiner „allgemeinen Pathologie", dass nur die Perforation der Magenwand während des Lebens bewiesen wurde, nicht dass die Malacie während des Lebens entstanden sei.

Marchand behauptet in der „Real-Encyclopädie" von Eulenburg noch im Jahre 1887, dass die echte Gastromalacie nur nach dem Tode entstehen kann.

Meine Versuche haben gelehrt, beides, sowohl das Ulcus, als die Malacie zu erwecken und können daher zur richtigen Einsicht in die Genese dieser Zustände beitragen. Ich habe deshalb beide, Ulcus und Malacie, zusammen behandelt, weil beide oft unter denselben Umständen entstehen und ich sie, wenigstens oft, für nur in Form und Grad verschiedene Folgen eines und desselben Processes halten muss.

Die Reihe der Versuche wurde mit dem Studium der Folgen von Darmverschliessung, Ileus, begonnen.

Die Versuche wurden meistens an Kaninchen angestellt; da letztere jedoch nicht erbrechen, auch an Hunden. A priori muss man doch schon dem Erbrechen einen grossen Einfluss auf die Entwicklung der pathologischen Processe in dem Magen und in den Därmen, welche in Verbindung mit der Hemmung der Abfuhr ihres Inhaltes stehen, zuerkennen. Die Versuche bewiesen die grosse Bedeutung des Erbrechens.

Es ist selbstverständlich, dass bei den Versuchen immer aseptisch operirt wurde. Dass die Laparotomie stets so schnell wie möglich geschah, zeigte sich bald von Wichtigkeit für die schnelle Wiederherstellung einer relativen Euphorie. Nach der Operation wurden die Kaninchen eine Viertelstunde lang bis an den Kopf in warmem Wasser gehalten, was den allgemeinen Zustand sehr vortheilhaft beeinflusste.

Es zeigte sich bei allen Versuchen, an welchen Stellen auch immer der Darm geschlossen werden mochte, dass die Menge der Flüssigkeit oberhalb der Schliessungsstelle schnell zunimmt. Sehr deutlich zeigte sich dies auch, wenn bei dem Kaninchen das Duodenum in der unmittelbaren Nähe des Pylorus, oberhalb der Einmündung des D. choledochus zugebunden wurde; immer wurde wenige Stunden nachher der Magen prall gefüllt gefunden.

Ueber den Ursprung eines Theils dieser Flüssigkeit giebt folgender Versuch sofort Aufschluss.

I. Unterbindung des Duodenums beim Pylorus und des Oesophagus am Halse. Nach 16 Stunden starke Ausdehnung des Magens durch Flüssigkeit, welche reich an Salzsäure ist: Magensaft.

Einem Kaninchen, welches 24 Stunden gefastet hat, werden das Duodenum oberhalb der Oeffnung des D. choledochus, und der Oesophagus am Halse zugebunden. Nach 16 Stunden stirbt das Thier. Der Magen ist sehr ausgedehnt durch eine dünne, helle Flüssigkeit, worin die Speisetheilchen suspendirt sind. Die Flüssigkeit ist reich an Salzsäure. (In den Lungen zahlreiche Aspirations-Pneumonieen). Die Flüssigkeit im Magen kann also nur ein Secret der Wand sein.

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. VII. 2.



Ich habe diesen Versuch mehrmals wiederholt, immer jedoch mit demselben Resultate. Machte ich oberhalb der Ligatur des Oesophagus eine Oeffnung in dessen Wand, so entwickelten sich aus bekannten Gründen keine Pneumonieen. Die Menge des Gases, welche sich unter diesen Umständen im Kaninchenmagen entwickelt, ist im Allgemeinen gering, jedoch wechselnd (je nach der Intensität der Gährung). Ich habe mich ferner davon überzeugt, was sich auch wohl von selbst versteht, dass die schädlichen Folgen der Anhäufung des Magensaftes sich um so eher fühlbar machen, je nachdem der Magen vor der Schliessung des Duodenums eine grössere Speisemasse enthält.

II. $14^1/_2$ Stunden nach Schliessung des Duodenums: starke Füllung des Magens und vitale Gastromalacie.

Einem Kaninchen wird, kurz nachdem es gegessen hat, das Duodenum bei dem Pylorus unterbunden. Nach $14^1/_2$ Stunden stirbt das Thier. Die Oeffnung der Leiche, welche an einem kalten Orte aufbewahrt wurde, fand $2^1/_4$ Stunden nach dem Tode statt.

Der Bauch ist ausserordentlich ausgedehnt. In der Höhle des Peritoneums wird ziemlich viel Mageninhalt gefunden. Eine Oeffnung mit einem Durchmesser von ± 2 cm wird links unten im Fundus des Magens, der ausserordentlich gross ist, gefunden. Der Rand der Oeffnung ist sehr dünn und weich, die Mucosa ist ebendaselbst lose von den anderen Häuten. Um die Oeffnung herum ist die Wand über eine grosse Strecke hin braun, an einer Stelle, in einer Ausdehnung von ± 1 qcm, schwarz. Die Gefässe, welche nach und von der Perforationsöffnung gehen, sind mit Blut gefüllt. Unter der Serosa und in der Muscularis werden (im Fundustheile) viele kleine Blutungen in der Nähe der Blutgefässe gefunden.

Die Mucosa des ganzen Magens, vor Allem des Pylorustheils, ist mit vielem Mucus bedeckt.

Der Mageninhalt ist breiig und reich an Salzsäure.

III. Schliessung des Duodenums. Nach 16 Stunden starke Füllung des Magens und Gastromalacie.

Einem Kaninchen, welches kurz vorher gegessen hat, wird das Duodenum zugebunden. 12 Stunden später ist der Bauch, besonders in der Magengegend, sehr dick. 16 Stunden nach der Operation ist die Anschwellung ausserordentlich stark. Das Thier fällt vor meinen Augen auf die Seite; augenblicklich wird die Med. oblongata zerstört und der Bauch geöffnet, indem die Bauchmuskeln sich noch reflectorisch zusammenziehen.

Eine kleine Menge Mageninhalt wird in der Höhle des Peritoneums gefunden. Der Magen selbst ist besonders stark ausgedehnt und zeigt unten links an der grossen Curvatur ein Loch mit einem Durchmesser von ± 1 cm. Der Rand dieser Oeffnung ist dünn und weich, ihre Umgebung ist gleichmässig braun, an einigen Stellen schwarz. Um die braunen Theile herum sind die Blutgefässe stark gefüllt, besonders an einigen Stellen, wo die Magenwand bräunlich von Farbe ist. Dort ist ihr Inhalt schwarz. In der ganzen Magenwand sind zahllose kleine Blutungen unter der Serosa wahrzunehmen. Der dünne Mageninhalt färbt Congopapier stark blau.

In II. und III. ist also durch den in grosser Menge aufgehäuften Magensaft die Magenwand stark gespannt. In dem am meisten ausgereckten (Fundus-)Theile wird eine braune Farbe wahrgenommen, d. h. primäre Infiltration des Blutes und darauf folgende Veränderung des Hglb. In den braunen, d. h. necrotischen Theilen ist die Gastromalacie zu Stande gekommen.



IV. Gastromalacie, 15 Stunden nach Unterbindung des Duodenums, durch Anhäufung von Magensaft.

Einem Kaninchen, welches vorher gut gegessen hat, wird das Duodenum unterbunden. 8 Stunden später ist die Magengegend schon stark ausgedehnt. 15 Stunden nach der Operation fällt das Thier um, wird getödtet und sofort geöffnet.

Im Fundus ist eine grosse Oeffnung mit dünner, weicher, brauner Umgebung, hier und dort mit schwarzen Pünktchen und Fleckchen in der Mucosa. Eine grosse Menge des Congopapier dunkelfärbenden Inhalts befindet sich in der Höhle des Peritoneums.

Die Veränderungen der Magenwand vor der Perforation kann man aus folgendem Versuche kennen lernen.

V. 19 Stunden nach Schliessung des Duodenums hämorrhagische Infiltration der Magenwand.

Einem Kaninchen, das kurz vorher gut gegessen hat. wird das Duodenum beim Pylorus unterbunden. 19 Stunden nach der Operation wird das Thier getödtet und sofort geöffnet.

Der Magen ist durch einen dünnen, breiigen Inhalt, welcher viele Salzsäure enthält, ausgedehnt. In der Wand des Fundus, an der Bauchfläche. sind viele dünne, braune oder braunschwarze Stellen zu sehen; die Gefässe unter der Serosa und in der Muscularis sind an diesen Stellen mit schwarzem Blut gefüllt und von schwarzen Blutflecken umgeben, welche mit Bezug auf die Stelle durchaus nicht denen in der Mucosa entsprechen. Es werden in dem ziemlich normal gebliebenen Theile der Mucosa des Fundus noch viele schwarze, meistens vollkommen runde, scharf begrenzte hämorrhagische Infarcte gefunden, welche die Formen von Kegelchen haben, deren Spitzen oder abgeschnittene Spitzen sich bis an die Grenze der Mucosa und Submucosa erstrecken.

Dass die beschriebenen Veränderungen nicht zufällig mit der Unterbindung des Duodenums zusammenfielen, sondern wirklich abhängig davon waren, würde aus noch sieben anderen Versuchen erhellen können, deren Resultate ich hier kurz mittheile. In all diesen Fällen folgte der Schliessung des Duodenums Ausdehnung des Magens durch Magensaft, und zwar war diese um so grösser, je grössere Speisemasse der Magen bei der Operation enthielt. Wo die Ausdehnung gross war. gab es auch viele Blutungen, vorzüglich im Fundus, unter der Serosa und im äussersten Theile der Muscularis. Ich fand beinahe immer braune Färbung der Mucosa des Fundus, schwarze oder braunschwarze, mehr oder weniger ausgebreitete Stellen, welche sich zuweilen vorzüglich auf den Gipfeln der Falten, auch wohl zwischen letzteren befanden. An vielen Stellen waren die braunen und schwarzen Theile der Mucosa weich, sodass durch geringe Gewalt schon Substanzverlust darin entstand.

Im Pylorustheile war die Mucosa stets mit vielem Schleim bedeckt.

In Uebereinstimmung mit der grösseren Kraft der Muskelschicht war die Wand des Pylorustheiles stets viel weniger ausgereckt, als die des Fundus. Ich hebe hier schon hervor, dass auch gerade die Blutungen unter der Serosa, in der Muscularis. in der Mucosa entweder nur, oder vorzüglich im Fundustheile wahrgenommen werden.

In den folgenden Versuchen hatten sich Ulcera simplicia entwickelt.

VI. Ulcus rotundum, entstanden nach Unterbindung des Duodenums.

Einem Kaninchen wird das Duodenum beim Pylorus unterbunden. Nach 18 Stunden ist der Magen stark ausgedehnt und wird das Thier getödtet. Bei der

Leichenöffnung findet man, besonders im Fundus, aber auch im übrigen Theil der Magenwand, im subserösen Gewebe und in der Muscularis viele Blutungen, von denen verschiedene ziemlich ausgebreitet sind. An der Rückenfläche des Magens, nach der linken Seite von der Cardia, tritt die Serosa stark hervor, sie bildet dort den Boden eines Ulcus rotundum mit einem Durchmesser von $\pm 1^1/_2$ cm: die Oeffnung in der Muscularis ist kleiner, als in der Mucosa. Der Rand des Ulcus ist vollkommen glatt, wie abgeschnitten. Um das Ulcus herum giebt es unter der Serosa ausgebreitete Blutungen. Die Gefässe in der Submucosa um das Ulcus herum sind stark ausgedehnt. Weder in dem Rande noch im Boden des Ulcus findet man Blutungen: Darf man hieraus folgern, dass die Necrose und die Erweichungen ohne Blutungen zu Stande gekommen sind?

VII. Ulcera rotunda ohne und mit vorhergehender Blutung nach Unterbindung des Duodenums.

17 Stunden nach der Unterbindung des Duodenums wird die Section am Kaninchen vorgenommen. Der Magen ist mit einer an Salzsäure reichen, breiigen Masse stark gefüllt. Die Mucosa des Pylorustheiles ist mit Schleim bedeckt. In der hyperämischen Mucosa des Fundus befinden sich viele scharf begrenzte runde Geschwürchen mit glatten Rändern, an der Oberfläche von der Grösse von 1—2 mm Durchmesser, welche in der Tiefe enger werden. Die Böden und Ränder vieler dieser Ulcera sind braunschwarz, die von anderen dagegen weiss; die weissen Ränder sind geschwollen. Viele dieser Ulcera sitzen auf den Gipfeln von Falten. An einigen Stellen sind die Gipfel der Falten in einer Ausbreitung von 1—3 mm weiss und geschwollen ohne Hämorrhagieen in der Umgebung.

VIII. Ulcus rotundum ohne vorhergehende Blutung nach Unterbindung des Duodenums.

Einem Kaninchen, welches vorher gut gegessen, wird das Duodenum geschlossen. Nach 12 Stunden wird das Thier todt gefunden.

Der Magen ist durch Speisen und Magensaft sehr ausgedehnt. An der Rückenfläche nach der linken Seite von der Cardia ist ein Ulcus rotundum mit glattem Rande, das einen Durchmesser von $\pm$ 1 cm hat, dessen Boden durch die stark hervortretende Serosa gebildet wird, Rand und Boden sind nicht blutig gefärbt. In der Nähe des Ulcus ist an zwei Stellen die ganze Magenwand schwarz infiltrirt. Der übrige Theil der Mucosa des Fundus ist dunkelroth, hier und da mit zahlreichen an der Oberfläche punktförmigen oder grösseren, scharf begrenzten, braun-schwarzen Stellen, welche sich durch die ganze Mucosa hin fortsetzen.

IX. Ulcus rotundum nach Unterbindung des Duodenums.

Einem Kaninchen, welches gut gegessen, wird das Duodenum unterbunden. Nach 15 Stunden werden im Fundustheile des stark ausgedehnten Magens gefunden: 1. ein Gemisch von Speisen und Magensaft in grosser Menge; 2. ein grosses Ulcus, mit einem Durchmesser von $\pm 1^1/_2$ cm, mit glattem Rande; die Serosa bildet dessen Boden; 3. ausgebreitete Blutungen in der Mucosa, der Muscularis und der Serosa in der Nähe des Ulcus; 4. starke Füllung der Gefässe in der Umgebung des Ulcus.

Die heilsame Wirkung des Erbrechens zur Verhütung der ernsten Folgen der Verschliessung des Duodenums kann aus folgenden Versuchen, welche an Hunden genommen worden, erkannt werden.

X. Unterbindung des Duodenums eines Hundes: durch das Erbrechen bleibt der Magen leer und unangegriffen.

Einem Hunde wird (in Morphium- und Chloroformnarcose) das Duodenum beim Pylorus zugebunden; der Magen scheint ziemlich leer zu sein.



Während der erstfolgenden Tage erbricht das Thier alles, was es zu sich nimmt, Speisen, Wasser und Milch und ausserdem eine ziemlich grosse Menge einer farblosen Flüssigkeit, welche Congopapier stark blau färbt. Die Magengend schwillt nicht an. Nach diesen Tagen hört das Erbrechen auf und genest der Hund allmälig: der Ausweg für den Mageninhalt hat sich wieder hergestellt (s. unten).

Zwei Wochen nach der ersten Operation wird das Duodenum aufs Neue zugebunden. Das Thier erbricht in den folgenden sechs Tagen viel saure Flüssigkeit, worin die genossenen Speisen und Getränke wieder aufgefunden werden. Der Magen dehnt sich nicht aus. Sechs Tage nach der zweiten Operation stirbt das Thier an Perforation des Duodenums bei der zweiten Unterbindungsstelle. Der Magen ist beinahe leer; seine Wände sind normal.

XI. Schliessung des Duodenums bei einem Hunde; Erbrechen verhindert die Ausdehnung des Magens.

Einem Hunde wird das Duodenum beim Pylorus zugebunden. Fünf Tage lang bricht das Thier sehr viel; der Magen dehnt sich nicht aus. Danach wird das Thier wieder gesund: das Darmlumen ist (so wie die Section lehrt) wieder hergestellt.

XII. Schliessung des Duodenums und des Oesophagus eines Hundes: enorme Ausdehnung des Magens durch Gas und Magensaft.

Des Morgens um 9 Uhr wird einem Hunde der Pylorus und der Oesophagus am Halse unterbunden. Während dieses Tages und des folgenden Morgens macht das Thier viele Brechbewegungen; der Bauch wölbt sich besonders in der Magengegend mehr und mehr. 25 Stunden nach der Operation wird das Thier getödtet. Bei der sofort verrichteten Leichenöffnung wird der Magen durch Flüssigkeit und Gas stark ausgedehnt gefunden. Die Flüssigkeit enthält nur eine Spur von Milchsäure, und mehr als 4 prom. HCl. Das Gas hat einen eigenthümlichen Geruch, welcher an den des Alkohols erinnert. Das Destillat setzt nach Hinzufügung einer Lösung von Jodium in Jodet. kalic. und Wasser und von Natriumhydroxyde sehr viele Jodoformkrystalle ab. Die Mucosa des Magens ist mit Schleim bedeckt; die Cardia und der Theil des Oesophagus unterhalb der Ligatur sind stark ausgedehnt.

In der Lunge sind viele Aspirations-Pneumonien.

XIII. Unterbindung des Duedenums und Oesophagus eines Hundes: enorme Ausdehnung des Magens durch Gas und Magensaft.

Bei diesem Thiere wird beinahe dasselbe wie in XII. gefunden, im Magensaft 2,7 prom. HCl und 0,35 prom. Milchsäure.

Sowohl in XII. wie in XIII. waren die Veränderungen der Magenwand, ungeachtet der grossen Spannung der Magenwand unbedeutend. Die grosse Spannung des Kaninchenmagens bringt Blutungen, Ulceration, Malacie fast nur im Fundus, wo die Muscularis am schwächsten ist, hervor. Ich muss annehmen, dass bei Hunden die grosse Kraft der Muscularis über den ganzen Magen hin die Ursache ist, dass die Circulation wenig gestört ist und daher die Veränderungen des Kaninchenmagens hier fehlen [1]).

1) Die Alkoholgährung im Magen wird nicht durch einen normal, oder selbst abnormal grossen HCl-Gehalt des Magensaftes verhindert. Ich sah dieselbe bei Menschen mit Carcinoma ventriculi (Sectio cadaveris) und gute HCl-Secretion; im Magen und in dem Erbrochenen wurde eine bedeutende Menge CO_2 entwickelt. In dem Erbrochenen war die Entwickelung selbst so stark, dass ein Reservoir, welches des Abends bis zu einem Fünftel mit Erbrochenem angefüllt, den folgenden Morgen ganz voll war; was natürlich bei den unkundigen Laien Anleitung zu vielen wunderlichen Erzählungen und falschen Beschuldigungen gab. In dem Erbrochenen hörte man fortwährend das Crepitiren der entweichenden Gase. Diese Gasentwicke-



Dass bei Kaninchen, nach Unterbindung des Duodenums die belangreichen Veränderungen in der Magenwand die Folgen, entweder von schlechter Blutcirculation durch starke Reckung der Wand, oder von einem besonderen Einflusse des an Salzsäure reichen Mageninhaltes durch hohe Spannung, oder von beiden Umständen zusammen sind — steht fest. Es ist nun meine Aufgabe, die Bedeutung jedes dieser Einflüsse kennen zu lernen.

XIV. Malacie und Ulcera durch Erhöhung der Spannung.

Einem Kaninchen wurde des Morgens um 11 Uhr 15 Minuten das Duodenum beim Pylorus geschlossen und durch den Oesophagus der Magen mit lauwarmem Wasser unter einem Drucke von ± 10 cm Wasser gefüllt. In der folgenden Nacht stirbt das Kaninchen.

Bei der Section, die am folgenden Morgen verrichtet wird, zeigt es sich, dass Malacie links unten im Fundus entstanden ist. Um die dünnen Ränder der Oeffnung ist die Wand an vielen Stellen stark braun gefärbt. In den braunen, aber auch in den ungefärbten Theilen werden verschiedene kleine mehr oder weniger tiefgehende, scharf begrenzte Ulcera rotunda mit glatten Rändern und schwarzen Böden gefunden. Obschon der Magensaft HCl enthält, so sieht man doch, dass die hohe Spannung eine hervorragende Rolle spielt. Auch erhellt dieses aus der Thatsache, dass in dem subserösen Bindegewebe an der Rückenfläche des Fundus und in der Muscularis, auch dort wo die bedeckende Mucosa ungefärbt ist, ausgebreitete braune Infiltrationen gefunden werden.

XV. Braune und schwarze Infiltrationen in der Mucosa und in der Muscularis durch Erhöhung der Spannung.

Einem Kaninchen wird das Duodenum beim Pylorus unterbunden und der Magen durch den Oesophagus mit lauwarmem Wasser unter einem Druck von + 15 cm Wasser gefüllt. Sechs Stunden nach der Füllung wird das Thier getödtet und unmittelbar danach untersucht. Der Magen ist durch eine dünne Flüssigkeit, die 0,8 prom. Milchsäure und 2 prom. HCl enthält, stark ausgedehnt. In der Mucosa an der Rückenfläche des Fundus werden zwei Gruppen von punktförmigen, oder linienförmigen, scharf begrenzten, festen, hämorrhagischen Infarcten gefunden. Die äusserste Schichte der Muscularis, wo diese gegen eine Gruppe von Infarcten anliegt, zeigt braune Infiltration.

---

lung war bei den armen Carcinomkranken die Quelle des grössten Elendes. Mechanische Entfernung der Gase durch Ructus, oder durch die Sonde half nur sehr wenig. Durch kein Mittel war ich im Stande die Sprosspilze im Magen an ihrer Entwicklung zu verhindern. Es zeigte sich auch, dass sie ausserhalb des Magens auf festen oder flüssigen Culturböden für verschiedene Agentia sehr wenig empfindlich waren. Selbe von den Bakterien zu scheiden war z. B. durch Hinzufügung von 2 prom. HCl zur Culturmasse möglich: dann entwickelte sich keine Bakterie, indem das Wachsen der Sprosspilze nur wenig aufgehalten wurde. Inwiefern der allgemein ungünstige Zustand der Patientin einer chronischen Alkoholintoxication zugeschrieben werden musste, kann ich nicht entscheiden.

Ich sah diese Alkoholgährung ferner bei Dilatation des Magens, oft bei Hypersecretion von Salzsäure. Auch hier schienen die Sprosspilze für HCl sehr wenig empfindlich zu sein. Durch häufig wiederholtes Reinspülen des Magens (2 Mal per 24 Stunden) konnte ich die unangenehmen Folgen verhindern. Ich bereitete mit diesen Sprosspilzen Alkohole mit herrlichen Aroma's. Im Allgemeinen sah ich diese Alkoholgährung nicht anders, als bei einem bedeutenden, oft selbst hohem HCl-Gehalte des Magensaftes, welcher die mehr gewöhnliche Gährung unmöglich machte.



XVI. Abnormal geringer HCl-Gehalt und hohe Spannung; braune und braun-schwarze Infiltrationen der Wand.

Einem Kaninchen, welches in einer indifferenten Kochsalzlösung von Körpertemperatur liegt, werden zwei Röhrchen in den Magen gebracht, das eine durch den Oesophagus, das andere durch das Duodenum und den Pylorus. Der Magen wird rein gespült und ferner mit einer stets durchströmenden indifferenten Kochsalzlösung unter einem Druck von 20 cm Wasser gefüllt; daher bleibt der Säuregehalt des Inhalts stets gering, gegen das Ende des Versuchs 0,8 prom. Drei Stunden nach der Füllung des Magens stirbt das Thier; sofort nach dem Tode wird der Magen geöffnet. Im linken unteren Theile des Fundus, wo die Magenwand am dünnsten und daher am stärksten ausgereckt ist, sind braune und braun-schwarze Flecke in der Mucosa und in der Muscularis, in oft nicht gegenseitiger Nähe.

Aus diesem Versuche erhellt also, dass bei einem geringen Salzsäuregehalte des Inhaltes durch die hohe Spannung blutige Infiltration in der Mucosa sowohl, als in der Muscularis entstehen kann uud dass selbst das Blut in der Muscularis durch Hämatinbildung braun und braunschwarz an Stellen werden kann, wo sie durch eine ziemlich normale Mucosa von dem Inhalte des Magens geschieden ist.

XVII. Durch hohe Spannung der Magenwand bei einem sehr geringen HCl-Gehalte: Ulcera rotunda und Malacie.

Einem Kaninchen wird in einer indifferenten Kochsalzauflösung (wie in XVI.) der Magen rein gespült und mit einer stets durchströmenden indifferenten Kochsalzlösung unter einem Drucke von + 22 cm Wasser gefüllt. Im Anfange des Versuchs ist der Salzsäuregehalt minimal; später steigt er (durch Secretion) ein wenig, so dass er bei dem Tode des Thieres, 4½ Stunden nach dem Anfange der Füllung des Magens, 0,36 pM. beträgt.

Die Muscularis und die Mucosa des nach hinten und unten liegenden Theils des Fundus sind braun. Die Mucosa zeigt: 1. Ulcera mit festen, glatten Rändern, die entweder vollkommen rund sind, oder mit einem buchtigen Umriss, einige mit, die meisten ohne schwarzen Boden durch die Muscularis gebildet; 2. an zwei Stellen Malacie der Mucosa: Löcher mit weichen und dünn auslaufenden Rändern und einem Durchmesser von ± 1 cm.

XVIII. Durch hohe Spannung der Magenwand bei sehr geringem HCl-Gehalte des Inhaltes Ulcera rotunda.

Durch den reingespülten Magen eines Kaninchens in einem Kochsalzbade strömt während 4 Stunden eine indifferente Flüssigkeit von Körpertemperatur: der Druck im Magen beträgt beständig 30 cm Wasser.

Der Salzsäuregehalt des Mageninhaltes beträgt während des ganzen Versuchs nicht mehr als 0,15 pM. Die ganze Mucosa ist mit viel wässerigem Schleim bedeckt. In dem stark ausgedehnten Fundustheile sind in der Mucosa einige kleine Ulcera mit glatten, festen Rändern, wovon einige bis zur Muscularis hindurchgehen, andere weniger tief sind. Der Boden einiger ist braunschwarz. Im Aussentheile der Muscularis befinden sich viele Blutergüsse um die Gefässe.

XIX. Hohe Spannung durch einen an HCl sehr armen Inhalt: Ulcera rotunda und blutige Infiltrationen in der Magenwand.

Bei einem Kaninchen wird der Magen mit einer indifferenten Flüssigkeit unter einem Drucke von 24 cm Wasser gefüllt gehalten. Einrichtung des Versuchs wie in XVI., XVII. und XVIII. 5 Stunden nach dem Anfange der Spannung der Magenwand stirbt das Thier. Der Magen wird sofort untersucht. Der Mageninhalt ist 0,01 prom. HCl, also eine scheinbar gering zu achtende Menge. Die Mucosa des Fundus zeigt fleckige, blutige Infiltrationen; an einigen Stellen sind vollkommen



runde, wenig ausgebreitete, scharf begrenzte, schwarze hämorrhagische Infarcte, welche sich kegelförmig von der Oberfläche der Mucosa bis zur Muscularis ausbreiten.

Daneben werden drei gleich kleine, aber echte Ulcera ohne Blutung gefunden. Es ist merkwürdig, dass ihre Ränder weiss und geschwollen sind: sie befinden sich durch Necrose der Umgebung im Zustande der Ausbreitung.

XX. Hohe Spannung der Magenwand durch einen Inhalt mit 0,5 pM. HCl. Blutungen, Necrose, Ulcera.

Der Magen eines Kaninchens wird, wie beim vorigen Versuche, in einem indifferenten Bade, mit einer Flüssigkeit von 0,5 pM. HCl unter einem Drucke von 25 cm Wasser während $4^1/_2$ Stunden gefüllt gehalten. Während des Lebens ist das Blut in den Gefässen des Fundus sehr dunkel. Nach dem Tode ist der Fundus sehr ausgedehnt und zeigt in einer grossen Ausbreitung in der Muscularis und in der Mucosa braune Infiltrationen. In der Mucosa des Fundus sind sowohl in den braunen, als auch in den ungefärbten Theilen kleine, runde, schwarze Stellen, welche bis an die Muscularis hindurchgehen. An einigen Stellen sind echte Ulcera mit schwarzen Böden und schwarzen Rändern, ersichtlich durch Erweichung der schwarzen Infarcte entstanden.

Es scheint, dass durch die letzten Versuche bewiesen ist, dass durch hohe Spannung der Magenwand, ohne chemische Wirkung des Inhaltes entstehen können: hämorrhagische Infiltrationen mit Necrose, Ulcera und wahrscheinlich (XVII.) Gastromalacie. In XIX. war doch im Anfange des Versuchs der Inhalt von Salzsäure frei, indem er 5 Stunden später, am Ende, nur 0,01 pM. HCl enthielt, und dennoch wurden Ulcera c. s. gefunden.

Ist denn wohl Digestion durch Magensaft möglich, welcher noch in den Drüsen enthalten ist, nicht unähnlich der Veränderung der Drüsenzellen, welche sich nach dem Tode in wenigen Minuten entwickeln können und von den Histologen mit Recht so gefürchtet sind?

Der scheinbare Widerspruch wird durch die folgenden Versuche erklärt werden.

XXI. Bei sechs Kaninchen, A, B, C, D, E und F, welche in eine chemisch und thermisch indifferente Kochsalzlösung gebracht worden, wird der Magen durch Röhrchen, wovon das eine durch den Oesophagus, das andere durch den Pylorus geht, rein gespült. Durch die ziemlich weiten Röhrchen lässt man danach eine indifferente Flüssigkeit unter einem ziemlich hohen Drucke mit einer solchen Geschwindigkeit strömen, dass bis zum Ende des Versuchs die Reaction des Mageninhalts vollkommen neutral bleibt.

A. Druck + 15 cm Wasser während $2^3/_4$ Stunden. Ausser einer starken Schleimsecretion werden in der Magenwand keine wichtigen Veränderungen wahrgenommen.

B. Druck + 15 cm Wasser während $4^1/_2$ Stunden. Im Fundus wird unter der Mucosa ein starker Bluterguss gefunden; die losgewühlte Mucosa ist an dieser Stelle dunkel gefärbt, das ergossene Blut selbst ist dunkelroth. Es ist im Fundus eine ziemlich ausgebreitete hellrothe, blutige Infiltration der Mucosa zu Stande gekommen. Die ganze Mucosa ist mit ziemlich vielem Schleim bedeckt.

C. Druck + 15 cm Wasser während $4^1/_2$ Stunden. In der Mucosa des Fundus werden ausgebreitete hellrothe, blutige Infiltrationen gefunden, nebst sehr vielen hellrothen Blutpünktchen. Letztere sitzen wie runde (von der Oberfläche gesehen) Früchtchen an feineren Blutgefässchen und erstrecken sich grösstentheils von den oberflächlichsten bis zu den tiefsten Theilen der Mucosa. Unter der Serosa sind ebenfalls kleine Blutergüsse.



D. Druck + 25 cm Wasser während 2 Stunden. Die Mucosa zeigt keine erheblichen Veränderungen.

E. Druck + 25 cm Wasser während 2 Stunden. Eine gleichmässige starke Hyperämie mit leichter blutiger Infiltration der Mucosa des ganzen Fundus.

F. Druck + 25 cm Wasser während $5\frac{1}{2}$ Stunden. Viel Schleim, vorzüglich auf der Mucosa im Pylorustheil. Hellrothe, blutige Infiltration der Mucosa im Fundus. Darin und daneben zahllose kleine hellrothe Blutergüsse (um gefüllte Blutgefässchen) in der Mucosa, welche sich mehr oder weniger tief in der Mucosa ausbreiten. In der Tiefe der Mucosa werden grosse, hellrothe Blutergüsse, welche unregelmässig von Gestalt sind, gefunden. Ungefähr in der Mitte des Magens, der Cardia gegenüber, werden viele kleine Blutergüsse um die Gefässe der Submucosa gefunden.

Diese Versuche lehren, dass die hohe Spannung der Magenwand blutige Infiltration und Blutergüsse in der Mucosa, in der Submucosa und in der Subserosa hervorbringen kann: die Infiltration nur in dem am stärksten ausgereckten Theile des Magens, dem Fundus, die Blutergüsse auch in den weniger stark ausgereckten Theilen.

In XIX. und XX., sowie in den diesen vorhergehenden Versuchen muss also der äusserst geringe Gehalt des Mageninhaltes an HCl zur Bildung von Hämatin Necrose und Ulceration hingereicht haben.

Den Einfluss der Salzsäure im Magensaft lehren die folgenden Versuche kennen.

XXII. Während 3 Stunden 2prom. HCl im Magen unter einem Drucke von + 10 cm Wasser. Ulcera und starke Schleimsecretion in der Mucosa des Pylorustheils, braune Infiltration der Mucosa des Fundus.

Einem Kaninchen wird in einem Kochsalzbade durch zwei Röhrchen, von denen das eine in den Fundus gebunden ist und das andere durch das Duodenum und den Pylorus geht, der Magen reingespült und danach mit einer Auflösung von 1 Theil HCl in 500 Theilen Wasser unter einem Drucke von + 10 cm Wasser gefüllt. Nach 3 Stunden wird das Thier getödtet und im sofort geöffneten Magen Folgendes gefunden: Die Mucosa des Fundus zeigt eine ausgebreitete rothbraune Färbung. Die Mucosa des Pylorustheils ist mit Schleim bedeckt und zeigt zwei Ulcera mit glatten, festen Rändern. Das eine hat reichlich 1 mm im Durchmesser, einen dunkeln Rand und Boden und erstreckt sich bis zur Muscularis hin. Das zweite Ulcus hat einen Durchmesser von 3—4 mm und nimmt nur den oberflächlichsten Theil der Mucosa ein, indem der tiefere Theil derselben eigenthümlich blutig und geleeartig ist. Dieses zweite Geschwür ist unregelmässig viereckig von Form, die Ecken sind rund. In der Mitte ist noch ein Inselchen von normaler Mucosa übrig geblieben [1]).

XXIII. Während 4 Stunden 2prom. HCl im Magen unter einem Drucke von 4 cm Wasser. Schleimsecretion, geringe braune Infiltration und Bildung eines kleinen Geschwürs im Fundus.

Durch Oesophagus und Pylorus wird der Magen eines Kaninchens reingespült und mit einer Auflösung von 2prom. HCl unter einem Drucke von 4 cm Wasser gefüllt. Nach 4 Stunden wird das Thier getödtet.

Die Mucosa ist überall, vorzüglich jedoch im Pylorustheil, mit einer dicken, zähen Schicht Schleim bedeckt. In der Mucosa des Fundustheils sind hellbraune Flecke. Nahe bei der grossen Curvatur, beinahe gerade der Cardia gegenüber, be-

1) Ich habe mich davon überzeugt, dass das Binden eines Röhrchens in den Fundus nur unbedeutende Veränderungen in der unmittelbaren Nähe des Röhrchens hervorbringt.



findet sich in einem hellbraunen Theile ein Geschwür, das an der Oberfläche ±1 mm weit ist und enger werdend sich bis an die Submucosa fortsetzt. Sein Rand ist blutig infiltrirt.

In XXIII. sind also in Folge der Füllung mit 2 prom. HCl während 4 Stunden die Veränderungen in der Mucosa viel weniger gross als in XXII., wo dieselbe Lösung nur 3 Stunden ihre Einwirkung ausgeübt hat, die Spannung der Wand aber bedeutend höher gewesen war. Hier kommt also wieder Entstehen der Malacie, Ulcera etc. zum Vorschein. Das Gewicht der Spannung wird besonders offenbar aus dem folgenden Versuche:

XXIV. Während $5^1/_2$ Stunden wird der Magen eines Kaninchens mit 2prom. HCl gefüllt gehalten ohne Spannung der Wand: diese ist vollkommen normal geblieben.

XXV. Füllung des Magens mit 4prom. HCl ohne Spannung der Wand während mehr als 3 Stunden. Oberflächliche Ulcera und starke Schleimsecretion.

Einem Kaninchen wird ein Röhrchen durch den Oesophagus und ein zweites durch das Duodenum und den Pylorus in den Magen gebracht. Durch diese Röhrchen wird der Magen reingespült. Darauf wird der Magen ohne Spannung mit 4prom. HCl gefüllt. Der Magen zieht sich sofort bedeutend zusammen. Nach mehr als 3 Stunden nach der Füllung stirbt das Thier. Der Magen wird sofort geöffnet. Der HCl-Gehalt hat bis zu 3,1 pM. abgenommen.

Die Mucosa ist mit einer dicken, zähen Schleimlage bedeckt. Braune Infiltration, Blutungen werden nicht gefunden. Durch den ganzen Magen hin werden zahlreiche oberflächliche Ulcera in der Mucosa angetroffen; ihr Boden ist blutig.

XXVI. Füllung des Magens mit 4prom. HCl unter einem Drucke von 10 cm Wasser. Braune Infiltration der Mucosa und Malacie, hämorrhagische Infarcte, oberflächliche Ulcera.

Einem Kaninchen wird durch den Oesophagus und Pylorus der Magen reingespült und dann mit einer Auflösung von HCl in Wasser (4 : 1000) unter einem Drucke von 10 cm Wasser gefüllt. $2^1/_2$ Stunden später stirbt das Thier. Beim Tode ist der HCl-Gehalt des Mageninhalts 4,4 pM.

Die Veränderungen der Mucosa sind in diesen $2^1/_2$ Stunden sehr stark geworden. Im Fundus ist eine sehr ausgebreitete braune Infiltration, deren oberflächlichste Theile erweicht sind. Im braunen Theile, sowie auch ausserhalb derselben, beinahe allein jedoch im Fundus, sind kegelförmige hämorrhagische Infarcte, deren Durchmesser an der Basis $<$ 1—3 mm beträgt, und welche sich von der Oberfläche bis zu den tiefsten Theilen der Mucosa erstrecken. Hiermit übereinstimmende Ulcera mit blutig infiltrirten Böden.

Mit Bezug auf die Folgen der Schliessung der Därme liefern folgende Versuche keine unbelangreichen Resultate.

XXVII. Schliessung des Dünndarms 150 cm unterhalb des Pylorus; nach 44 Stunden Füllung des Magens und der Därme oberhalb der Schliessungsstelle mit Flüssigkeit, Hämorrhagien im Dünndarm, starke Schleimsecretion und auf einer Stelle Blutung in der Mucosa des Dickdarmes.

Einem Kaninchen, welches 12 Stunden gefastet hat, wird der Dünndarm 150 cm unterhalb des Pylorus sorgfältig abgebunden, so dass die Wand nicht verletzt wird. Nach 43 Stunden wird das Thier in sterbendem Zustande gefunden und getödtet. Der Bauch ist dick.

Es besteht keine Peritonitis.



Der Magen ist gefüllt mit dünnem Speisebrei, welcher Congopapier dunkelblau färbt; seine Mucosa ist schleimig. Oberhalb der Ligatur ist der Darm über eine Länge von ± 100 cm durch eine grosse Menge Flüssigkeit stark gespannt, welche dicht bei der Ligatur dünner, ± 30 cm und höher oberhalb derselben dicker ist. Diese Flüssigkeit enthält deutliche Speisereste, reagirt alkalisch und riecht stark fäcal. Der oberste Theil des Dünndarms ist ohne Spannung mit einer alkalischen Flüssigkeit mit Speiseflocken ohne fäcalen Geruch gefüllt.

In der Mucosa des Dünndarms oberhalb der Ligatur, nicht hauptsächlich in ihrer Nähe, werden viele Blutungen gefunden.

Der Dickdarm enthält eine abnorme grosse Menge dicken Schleims; an einer Stelle wird in seiner Mucosa eine starke Blutung wahrgenommen.

XXVIII. Schliessung des Dünndarms 190 cm unterhalb des Pylorus. Nach 31 Stunden oberhalb der Ligatur viele Flüssigkeit; ober- und unterhalb der Ligatur Blutung und Gangraena in der Mucosa.

Einem Kaninchen wird der Dünndarm ± 190 cm unterhalb des Pylorus abgebunden. 31 Stunden später stirbt das Thier. Sofort nach dem Tode wird die Leiche geöffnet. Der Bauch ist dick.

Es ist keine Peritonitis vorhanden.

Der Magen enthält eine zähe, schwach saure Speisemasse in ziemlich kleiner Menge. Die Mucosa des Pylorustheils ist mit vielem Schleim bedeckt.

Unterhalb des Pylorus ist die Mucosa des Dünndarms sehr reich an Schleim. Vom Pylorus bis ± 70 cm darunter enthält der Dünndarm eine kleine Menge einer dünnen, ziemlich schleimreichen Flüssigkeit mit Speiseflöckchen. Mehr als 70 cm vom Pylorus ab ist der Dünndarm mit einer dunkeln, blutigen, vielen Schleim enthaltenden Flüssigkeit gefüllt. Die Mucosa ist schleimig und ausserdem blutig gefärbt, mit Blutungen um die Gefässe und hier und dort mit gleichmässiger blutiger Infiltration.

Dicht bei der Ligatur nimmt die Menge Blutes in der Mucosa zu; in ihrer Nähe enthält der Darm eine dünne Flüssigkeit, welche mit sehr vielem Blute innig gemischt ist.

Viele Centimeter oberhalb der Ligatur ist die Mucosa an einigen Stellen gangränös, welche Veränderung, wie ersichtlich, Veranlassung zu starker Blutung gegeben hat. Bis zu 23 cm unterhalb der Ligatur ist die Mucosa auch noch blutig, obschon weniger stark, als oberhalb der Ligatur; der Darm enthält eine kleine Menge einer schäumenden und schleimreichen Flüssigkeit. An einem paar Stellen, ± 10 cm unterhalb der Ligatur ist die Mucosa hier und dort gangränös; auch hier hatte die Gangraena starke Blutung in die Darmhöhle verursacht.

Dass nicht das Abbinden selbst die Ursache dieser Veränderungen war, folgt aus der Sorge, womit die Operation verrichtet wurde und zeigt sich aus folgenden Thatsachen: 1. dass auf der Stelle der Ligatur selbst die Wand nicht zerissen ist; 2. dass die Veränderungen sich auch sehr weit von der Ligatur zeigen; 3. dass sie ausschliesslich in der Mucosa und nicht in den anderen Häuten gefunden werden.

XXIX. Schliessung des Dünndarms 180 cm unter dem Pylorus. Starke Füllung des Magens und der Därme oberhalb der Ligatur. Keine bedeutende Veränderungen der Magenwand.

Einem Kaninchen, welches kurz vorher gegessen hat, wird der Dünndarm in einer Entfernung von 180 cm vom Pylorus geschlossen. Bei der Unterbindung hat der Darm einen grünlichen, ziemlich dünnflüssigen Inhalt. 18 Stunden nach der Operation sitzt das Thier ineinandergezogen da mit einem sehr dicken Bauche. Es wird getödtet und sofort untersucht.



Keine Peritonitis.

Der Magen ist mit einem dünnen Speisebrei stark gefüllt, welcher den gewöhnlichen Geruch hat und Congopapier stark blau färbt.

Der Dünndarm ist oberhalb der Ligatur mit einer alkalischen Flüssigkeit stark gefüllt. Ueber eine Länge von 20 cm oberhalb der Ligatur ist diese grün und sehr unangenehm fäcal riechend. Darüber ist die Flüssigkeit farblos, reich an Schleim und hält Speiseflöckchen suspendirt. Die Darmwand ist nicht abnormal.

XXX. Schliessung des Dünndarms 134 cm unterhalb des Pylorus; starke Anhäufung eines flüssigen Inhalts.

Einem Kaninchen wird der Dünndarm 134 cm unterhalb des Pylorus abgebunden. 31 Stunden nach der Operation lebt das Thier noch gut. 40 Stunden nach der Operation wird es todt gefunden. Der Bauch ist stark geschwollen.

Folgen von Peritonitis fehlen.

Der Magen enthält sehr Vieles von einer schwach sauren Flüssigkeit, worin der Speisebrei suspendirt ist. Die Mucosa des Magens ist im Fundus-, sowohl als im Pylorustheile stark schleimig. Der Pylorus ist weit.

Der Dünndarm ist vom Pylorus bis an die Ligatur mit einer grünen, oben dickeren unten dünneren, Flüssigkeit gefüllt, welche unglaublich reich an Schleim ist und unweit der Ligatur fürchterlich stinkt. In der Mucosa werden, nicht vorzugsweise dicht bei der Ligatur, viele, kleine, hellrothe Blutungen um die Gefässe gefunden, ferner ist sie stark schleimig. Unterhalb der Unterbindungsstelle ist der Darm gesund.

Von dem Antheile, welchen die Magenwand an der grossen Menge Flüssigkeit, die sich oberhalb einer Schliessungsstelle des Darmes anhäuft, hat, haben die früheren Versuche eine deutliche Vorstellung gegeben. Die Menge der Secreta der Leber und Pancreas ist nicht ganz unbekannt. Welcher Theil des Darminhaltes oberhalb der Ligatur durch die Darmwand selbst secernirt ist, ist unbekannt und (so wie sich zeigen wird) sehr wechselnd. Zur näheren Erklärung dieses letzten Punktes will ich die folgenden Versuche mittheilen.

XXXI. Bedeutende Secretion von Darmsaft in einer an beiden Seiten unterbundenen Darmschlinge.

Einem Kaninchen wird eine Schlinge des Dünndarms vorsichtig leer gedrückt und danach an beiden Seiten sorgfältig unterbunden, so dass die Circulation des Blutes in der Darmwand zwischen den Ligaturen nicht gehemmt ist. 21 Stunden später wird das Thier getödtet und untersucht. Der Bauch ist dick.

Peritoneum normal.

Der Magen ist durch einen dünnen Brei mit vielen Speiseresten stark ausgedehnt. Der Pylorus ist erweitert. Oberhalb der oberen Ligatur ist der Darm sehr ausgedehnt und zwar durch eine ziemlich dünne, grünliche Flüssigkeit, die im unteren Theile sehr unangenehm riecht. Die Mucosa der sehr ausgedehnten Darmwand ist stark schleimig. Die Darmschlinge zwischen den Ligaturen ist durch eine alkalisch reagirende, dünne Flüssigkeit gefüllt, welche eine deutliche Mucin-Reaction giebt und Leucocyten, veränderte rothe Blutzellen, Epithelzellen und zahllose Bakterien enthält. Diese Flüssigkeit ist im Gegensatze zu denen oberhalb der Ligaturen geruchlos. Die Mucosa dieser Darmschlinge ist schleimig und enthält kleine Blutergüsse.

Unterhalb der Ligatur ist der Darm leer.

XXXII. Unterbindung einer leeren Darmschlinge: nach 48 Stunden wenig Secretum. Oberhalb der Ligaturen sieben Geschwürchen in der Darmmucosa.

Einem Kaninchen, welches 24 Stunden gefastet hat, wird eine beinahe leere Schlinge des Dünndarmes an beiden Seiten unterbunden. Am folgenden Tage ist



das Thier ziemlich wohl; es isst ein wenig, urinirt nicht. 48 Stunden nach der Operation ist das Thier sehr krank; es wird getödtet und untersucht. Der Bauch ist dick. Das Peritoneum normal. Die Urinblase ist beinahe leer. Die obere Ligatur scheint 125 cm unterhalb des Pylorus zu liegen; die Entfernung zwischen den Ligaturen beträgt 7 cm.

Das Stück Darm zwischen den Ligaturen enthält nur eine kleine Menge dünner, wenig gefärbter, schleimreicher und geruchloser Flüssigkeit. Auf der Mucosa sitzt ziemlich viel Schleim; der Pylorus ist erweitert. Der Magen enthält viel Flüssigkeit, welche reich an Schleim ist. Die Magenwand ist mit wenig Schleim bedekt.

Der oberste Theil des Dünndarms ist mit einem dünnen, hellbraunen, neutral reagirenden Brei gefüllt, welcher einen schwach fäcalen Geruch verbreitet und einige grüne Speiseflocken enthält. In diesem Theile werden 7 kleine Geschwüre gefunden, deren Boden durch die rothbraune Muscularis gebildet wird. Uebrigens ist die Wand hier normal.

Der niedrigere Theil des Dünndarms (oberhalb der Ligaturen) ist stark ausgedehnt durch einen alkalisch reagirenden. dünnen, braunen Brei mit einem fürchterlichen, fäcalen Geruche (ein merkwürdiger Gegensatz zu dem geruchlosen Inhalte zwischen den Ligaturen). Die Wand dieses Darmtheiles ist normal.

XXXIII. Eine leere Schlinge des Dünndarms wird an beiden Enden unterbunden; nach mehr als 30 Stunden ist dieser Theil noch leer. Geschwüre in der nicht gespannten Magenwand.

Einem Kaninchen wird ein Theil des Dünndarms vorsichtig leer gedrückt und an beiden Enden abgebunden. Das Thier urinirt nicht oder nur sehr wenig. Zwischen der 31. und 40. Stunde nach der Operation stirbt das Thier (in einer kalten Nacht): es wird in der 40. Stunde todt und steif gefunden.

Der Bauch ist dick. Das Peritoneum ist gesund. Die Schlinge zwischen den Ligaturen ist beinahe vollkommen leer.

Oberhalb der Ligaturen sind Magen und Därme mit einem dünnen Brei, welcher im niedrigsten Theile sehr unangenehm (fäcal) riecht, stark gefüllt.

Der Magen enthält viele Flüssigkeit, die schwach sauer reagirt, keinen ungewöhnlichen Geruch verbreitet und Congopapier nicht blau färbt. Die Mucosa des Magens ist mit ziemlich vielem Schleim bedeckt. An der unteren Vorderfläche, dicht beim Fundus, wird an zwei Stellen der Beginn eines runden Geschwürs wahrgenommen: um ein kleines kegelförmiges hämorrhagisches Infarct, welches bis an die Submucosa reicht, ist (an der Oberfläche betrachtet) ein gelatinöser Ring, der wiederum von einem weissen Ringe umgeben ist. Der längste Durchmesser der weissen Ringe beträgt in beiden Geschwüren $\pm$ 4 mm.

Die Darmwand oberhalb der Ligaturen ist beinahe normal.

XXXIV. 19 Stunden nach der Unterbindung an beiden Enden ist die zwischen diesen befindliche Darmschlinge noch leer. Oberhalb der Ligaturen in der Darmwand blutige Infiltration, in der Magenwand braune Infiltration und Geschwürbildung.

Einem Kaninchen wird, vom Pylorus $\pm$ 116 cm entfernt, eine leere Schlinge des Dünndarms an beiden Enden abgebunden. 19 Stunden später stirbt das Thier. Innerhalb einer halben Stunde nach dem Tode wird die Section verrichtet.

Der Bauch ist dick, das Peritoneum normal. Das Darmstück zwischen den Ligaturen ist leer, die Mucosa mit etwas Schleim bedeckt.

Bis zu 60 cm oberhalb der Ligaturen ist der Darm durch einen dünnen Brei mit fäcalem Geruche stark ausgedehnt; die Mucosa ist hier mit etwas Schleim bedeckt.

Mehr als 60 cm oberhalb der oberen Ligatur giebt es eine starke blutige Infiltration der Mucosa. Hier und darüber ist der Darm mit einer wenig gefärbten, dünnen,

alkalischen Flüssigkeit, in welcher Speiseflöckchen suspendirt sind, stark gefüllt. In der Muscularis und in der Serosa werden viele punktförmige Blutungen gefunden.

Der Pylorus ist weit. Der Magen ist mit einer ziemlich ansehnlichen Menge Gas, Speiseresten und ziemlich vieler Flüssigkeit, mit Spuren von Milchsäure ohne flüchtige Fettsäuren und 1,7 pM. HCl. stark gefüllt.

Die Magenmucosa ist im Pylorustheile mit vielem Schleim bedeckt, im Fundustheile braun infiltrirt, hier und dort mit oberflächlicher Erweichung und Substanzverlust. An mehr als 10 Stellen im Fundus werden viele sehr kleine Geschwürchen gefunden; die schwarzen Böden werden durch einen tiefen Theil der Mucosa, oder durch die Muscularis gebildet, die Ränder wie scharf abgeschnitten und weiss (Ausbreitung der Geschwüre). An der Stelle der Geschwüre sind die Muscularis und die Serosa weiss.

XXXV. **Leere Darmschlinge an beiden Enden abgebunden, nach mehr als 12 Stunden mit Darmsaft stark gefüllt. Braune Färbung und Anfänge von Geschwüren in der Magenmucosa.**

Einem Kaninchen, welches kurz vorher gut gegessen hat, wird 170 cm weit vom Pylorus ab eine Schlinge des Dünndarms vorsichtig leer gedrückt und an beiden Enden unterbunden. Mehr als 12 Stunden nach der Operation (in der Nacht) stirbt das Thier; 19 Stunden nach der Operation wird die Section verrichtet.

Der Bauch ist dick, das Peritoneum normal. Die abgebundene Darmschlinge ist mit einer schleimreichen, beinahe farblosen Flüssigkeit stark gefüllt; oberhalb der oberen Ligatur giebt der bekannte braune Brei einen stark fäcalen Geruch ab. Oberhalb der Ligaturen sind Magen und Därme stark gefüllt. In einiger Entfernung von der oberen Ligatur wird der flüssige Inhalt beinahe farblos mit suspendirten Speiseflocken und verliert den fäcalen Geruch.

Im Magen wird ausser der Speise eine grosse Menge Flüssigkeit und ein wenig Gas gefunden. Die Flüssigkeit zeigt keine nennenswerthe Menge Milchsäure und wenig Salzsäure. Im Fundus ist die Mucosa über eine grosse Strecke hin braun; an vielen Stellen mit oberflächlicher Erweichung und Substanzverlust und ausserdem, oder daneben kleine schwarze, kegelförmige hämorrhagische Infarcte, welche sich bis an die Submucosa fortsetzen (Vorläufer der Geschwüre).

XXXVI. **Leere Darmschlinge an beiden Enden abgebunden: keine Secretion von Darmsaft, wohl aber von Schleim, und leichte Blutungen. Im Magen 21 Geschwürchen.**

Einem Kaninchen, welches kurz vorher gut gegessen hat, wird ein Theil des Dünndarms leer gedrückt und an beiden Enden abgebunden; die obere Ligatur ist von dem Pylorus ± 91 cm entfernt. In der darauf folgenden Nacht stirbt das Thier; des anderen Morgens früh wird die Section vorgenommen.

Die Darmschlinge ist beinahe ohne flüssigen Inhalt, nur ihre Wand ist mit einer dicken Schicht blutigen Schleimes bedeckt. Auch in der Mucosa sind Blutergüsse zu sehen.

Der Magen ist durch einen wasserreichen Inhalt, der ziemlich viele Salzsäure enthält, stark ausgedehnt. Im Fundustheile, wo die Mucosa hellbraun ist, sind 21 kleine Geschwürchen mit hämorrhagischen Böden und weissen festen Rändern. Auf der Mucosa des Pylorustheiles sitzt viel Schleim. Der Pylorus ist weit offen.

Im Dünndarm oberhalb der Ligatur ist wenig Gas und viel Flüssigkeit; nur im oberen Theile ist der Inhalt nicht braun und nicht fäcal riechend. Die Darmmucosa ist mit vielem Schleim bedeckt, übrigens nicht abnormal.

XXXVII. **Innerhalb 24 Stunden ist in einer leeren Darmschlinge kein Darmsaft secernirt, wohl sind Blutungen in der Mucosa erfolgt. Im Magen sind viele runde Geschwürchen.**



Einem Kaninchen wird eine leere Schlinge des Dünndarms an beiden Enden abgebunden. Die obere Ligatur liegt ± 41 cm unter dem Pylorus; 24 Stunden nach der Operation ist das Thier krank und wird getödtet und sofort danach geöffnet.

Der abgebundene Darmtheil ist leer. Bei den Ligaturen ist die Mucosa beinahe normal; zwischen den Ligaturen findet man in ihr viele Blutergüsse und ist sie mit einem Wenig blutigen Schleim bedeckt.

Oberhalb der Ligaturen ist der Darm mit einer nicht sehr unangenehm riechenden Flüssigkeit und wenig Gas gefüllt. Der Magen enthält wenig Gas und sehr viele Flüssigkeit, welche mit Speise gemischt ist und Congopapier schwach blau färbt. In der Mucosa des Magens, auf und zwischen den Falten, zahllose kleine, ziemlich runde, tiefe Geschwürchen mit hämorrhagischen Böden und weissen Rändern. Die Harnblase ist stark gefüllt.

XXXVIII. Secretion in einer abgebundenen Darmschlinge; oberhalb der Ligaturen eine hämorrhagische Infiltration der Darmwand. 4 pM. HCl in dem nicht gespannten Magen; starke Schleimsecretion und eine kleine hämorrhagische Infiltration im Fundus.

Einem Kaninchen wird 200 cm unterhalb des Pylorus eine leere Schlinge des Dünndarms an beiden Enden abgebunden. Am folgenden Tage giebt das Thier stark stinkenden Urin von sich, 41 Stunden nach der Operation wird das Thier getödtet. Der Bauch ist stark ausgedehnt.

Bei Oeffnung der Bauchhöhle entwickelt sich der unerträgliche Geruch, welchen der Urin hatte. Peritoneum normal. Der abgebundene Darmtheil enthält sehr wenig Gas und viele Flüssigkeit, welche schleimreich, farblos und geruchlos ist. Die Mucosa ist mit Schleim bedeckt und zeigt hier und da Blutungen.

Oberhalb der oberen Ligatur ist der Darm stark gefüllt. Bis zu ± 50 cm oberhalb der Ligatur ist der Brei braun und von fäcalem, unerträglichem Geruch. Mehr als 20 cm oberhalb der oberen Ligatur findet man stellenweise hämorrhagische Infiltrationen durch die ganze Darmwand hin und in der Mucosa an einigen Stellen Ulcera mit schwarzem Boden (die Muscularis). Bis an den Pylorus ist an sehr vielen Stellen Necrose der am meisten hervorstehenden Spitzen und Falten der blutig infiltrirten Theile.

Der Magen enthält eine nicht grosse Menge eines an Flüssigkeit ziemlich armen Inhalts. In der ausgedrückten Flüssigkeit wird nur eine Spur von Milchsäure und 4 pM. HCl gefunden. Die Mucosa des Magens ist sehr schleimig. Im Fundus wird eine an der Oberfläche stecknadelkopfgrosse, nicht runde. braunschwarze, hämorrhagische Infiltration der ganzen Mucosa wahrgenommen.

XXXIX. Secretion in einer abgebundenen Darmschlinge.

Einem Kaninchen wird, ± 228 cm unterhalb des Pylorus, eine Schlinge des Dünndarms leer gedrückt und an beiden Seiten abgebunden. Nach 24 Stunden wird das Thier getödtet. In der Darmschlinge ist mehr farblose, geruchlose und schleimreiche Flüssigkeit, als sofort nach der Abbindung.

Die Wirkung der Schliessung des Dickdarms darf nicht unberücksichtigt gelassen werden.

XL. Schliessung des Dickdarms bei dem Anus. Anhäufung von relativ wenig Flüssigkeit im Dickdarm.

Einem Kaninchen wird der Dickdarm beim Anus abgebunden. Nach 24 Stunden giebt das Thier wiederholt sehr übelriechenden Urin von sich und nimmt mit Gier die kleine Menge Nahrungsstoff, welche ihm dargeboten wird, zu sich. Der Bauch scheint nicht dicker zu sein, als vor der Operation. 48 Stunden nach dieser



wird das Thier, welches zusammengekrümmt da sitzt, getödtet. Der Bauch ist nicht bedeutend geschwollen. Das Peritoneum ist normal.

Ueber eine Länge von ± 40 cm oberhalb der Ligatur ist der Dickdarm mit einem dunkeln Brei, welcher fäcal riecht, gefüllt. Der höher liegende Theil des Dickdarms enthält ziemlich feste Schleimklumpen.

Magen und Dünndarm sind nicht abnormal.

XLI. Schliessung des Dickdarms. Nach 24 Stunden Anhäufung von wenig Flüssigkeit. Ulcera im Dickdarm.

Einem Kaninchen, das vorher 24 Stunden gefastet, wird der Dickdarm beim Anus geschlossen. Das Thier giebt wiederholt sehr unangenehm riechenden Urin von sich. 24 Stunden nach der Operation nimmt es gierig ein wenig Nahrung, hat keinen geschwollenen Bauch und wird getödtet.

Oberhalb der Ligatur enthält der Darm eine ziemlich wasserarme, nicht stark fäcal riechende Masse, worin mit Schleim bedeckte Speiseflöckchen vertheilt sind. ± 10 cm oberhalb der Ligatur ist der Dickdarm mit einer beinahe farblosen schleimigen, nicht übelriechenden Flüssigkeit gefüllt. Dicht beim Coecum ist der Darm leer.

Dicht bei der Ligatur ist die Mucosa stark blutig infiltrirt und enthält viele runde Ulcera, deren Boden durch die braunschwarze Muscularis gebildet wird. In den höher gelegenen Theilen des Dickdarms werden keine deutlichen Veränderungen gefunden.

XLII. Unterbindung des Dickdarms: nach mehr als 36 Stunden runde Geschwüre in der Mucosa des Fundus. Ventriculi ohne braune Infiltration in der Umgebung, ohne Spannung der Magenwand.

Einem Kaninchen, welches 24 Stunden gefastet hat, wird der Dickdarm oberhalb des Anus zugebunden. Während desselben Tages nimmt das Thier ziemlich gierig relativ viel Speise zu sich; 30 Stunden nach der Operation isst es nicht mehr. Mehr als 36 Stunden nach der Operation stirbt es (in der Nacht); es wird todt und steif gefunden.

Der Magen ist nicht stark gefüllt, der Dünndarm ist ziemlich leer; der breiige Mageninhalt färbt Congopapier dunkelblau. In dem Fundus werden viele vollkommen runde Geschwürchen, 1—3 mm im Durchmesser, mit weissem, infiltrirtem Rande und meistens mit kleinen Blutungen im Boden gefunden. In den grössten sitzen dunkelrothe Coagula im Boden fest: sie sind also während des Lebens entstanden. Ferner ist die Wand mit ziemlich viel Schleim bedeckt. Das Coecum ist stark gefüllt, der Dickdarm ziemlich stark ausgedehnt. Bis zu 32 cm unter dem Coecum sind die Haustra geblieben und ist der Darm mit Gas und Schleim gefüllt. Von dort bis zur Ligatur ist der Darm vollkommen cylinderförmig und seine Wand gespannt; die Füllung besteht aus einem dünnen, fäcal riechenden Brei.

Die Mucosa des Dick- und Dünndarms ist nicht deutlich abnormal.

XLIII. 72 Stunden nach der Unterbindung starke Füllung des Dickdarms; öfters Urin von sehr unangenehmem Geruch abgegangen.

Einem Kaninchen wird der Dickdarm beim Anus zugebunden. Während der ersten 60 Stunden nach der Operation giebt das Thier oftmals sehr unangenehm riechenden Urin ab. 72 Stunden nach der Operation wird das Thier im Sterben gefunden und getödtet. Der Bauch ist nicht stark ausgedehnt.

Magen und Dünndarm sind ohne Abweichungen von der Norm. Das Ende des leeren Ileums ist weit offen.

Der Dickdarm ist stark gefüllt, unten durch eine breiige Masse von fäcalem Aeussern und Geruch, oben durch eine hellbraune Flüssigkeit.

Coecum und Proc. vermiformis sind stark gefüllt.

Die Wand des Dickdarms ist nicht abnorm.



XLIV. Unterbindung des Dünndarms bei drei Hunden.

a) Einem Hunde wird mit einem dicken Faden der Dünndarm unterbunden. Vier Tage lang erbricht das Thier sehr heftig, und zwar viel mehr, als die Speise und der Trank betragen, welche es zu sich nimmt. Am fünften Tage hört das Erbrechen auf; das Thier frisst gut. Am sechsten Tage hat es guten Stuhlgang. Nach wenigen Tagen ist es vollkommen hergestellt.

Vierzehn Tage nach der ersten Operation wird der Dünndarm aufs Neue unterbunden: wiederum heftiges Erbrechen während einiger Tage. Das Erbrechen hört danach wieder auf. Das Thier beginnt wieder mit Lust zu essen, hat guten Stuhlgang und erholt sich wieder vollkommen.

Nach einer dritten Unterbindung folgt wiederum Erbrechen. Danach wird das Thier sehr krank. Es wird getödtet. Bei der dritten Ligatur wird Perforation der Darmwand gefunden und dadurch allgemeine Peritonitis. Von den zwei ersten Ligaturen wird nichts mehr gefunden.

b) Einem Hunde wird der Dünndarm unterbunden. Fünf Tage lang erbricht das Thier heftig. Danach hört das Brechen auf, werden normale Fäces abgeführt und folgt vollkommene Genesung.

Aufs Neue wird der Dünndarm unterbunden und zwar zufällig an der Stelle der früheren Ligatur, wo die Darmwand aussergewöhnlich dick und der Umfang des Darmes klein ist. Darauf beginnt das Erbrechen aufs Neue. Nach einigen Tagen stirbt das Thier (wie die Section lehrt) an den Folgen der Perforation bei der Ligatur.

c) Einem Hunde wird der Dünndarm 57 cm unterhalb des Pylorus unterbunden. Drei Tage lang erbricht das Thier viel und urinirt wenig. Am vierten Tage nach der Operation wird das Thier getödtet.

Der Magen enthält eine kleine Menge einer sauren, gelben und unangenehm riechenden Flüssigkeit. Der Darm ist oberhalb der Ligatur mässig mit einer ähnlichen Masse, welche aber etwas dicker, unangenehmer riechend und dunkler ist, gefüllt.

Beim Pylorus werden drei Blutungen in der Magenmucosa gefunden. Die Mucosa des Dünndarms oberhalb der Ligatur ist roth und geschwollen, hier und dort mit kleinen Blutungen.

Folgerung. Aus den drei Versuchen erhellt, dass die Veränderungen beim Hunde nach Schliessung des Dünndarms sich von denen beim Kaninchen unterscheiden: 1. durch die geringe Menge der Flüssigkeit, die sich oberhalb der Ligatur sammelt in Folge des Erbrechens, der grösseren Kraft der Muscularis und der geringeren Länge des Darmes; 2. durch die relativ geringen Veränderungen des Darms oberhalb der Ligatur, was sicherlich wohl mit dem heilsamen Erbrechen, mit anderen sub 1. genannten Umständen und mit dem grösseren Widerstandsvermögen des Hundes im Allgemeinen in Verbindung steht.

Merkwürdig jedoch ist das Verhalten des Darmes zu der Ligatur und die Weise, wie der Darm wieder den Weg für seinen Inhalt anbahnt. Einmal wurde an der Stelle der Ligatur nichts gefunden als ein Ring von Bindegewebe, welches, ohne Theilnahme der Muscularis und der Mucosa, die Wand bildete. Ein zweites Mal war der Faden von einem ähnlichen Bindegewebsring umgeben; er hing in die Darmhöhle herab, noch mit der Wand durch einen intacten Theil der Muscularis und der Mucosa verbunden. Ein drittes Mal war der Faden wieder von einem Bindegewebsring umgeben und kam an drei Stellen durch die Muscularis und die Mucosa hin in der Darmhöhle zum Vorschein.

Der hieraus gezogene Schluss liegt auf der Hand; der Faden wird von aussen von neuem Bindegewebe, welches die Serosa ober- und unterhalb der Ligatur ver-



einigt, umgeben; die Darmhäute unterhalb des Fadens sterben ab. Der Faden kommt frei in die Darmhöhle, und wird, da der Weg wieder frei geworden, mit dem übrigen Inhalt entfernt.

Auf diese Weise wurde auch in X. die Passage durch den Darm wieder hergestellt.

Ob der Bindegewebsring sich in solchen Fällen später retrahirt oder sich wieder mit der Muscularis und Mucosa bedeckt, habe ich nicht untersucht.

Wenn die Necrose der Darmhäute folgt, aber der Bindegewebsring die Darmhöhle nicht vollständig abschliesst, so folgt Perforation, welche bei zwei Hunden die Ursache des Todes war.

Die Resultate der oben beschriebenen Versuche sind nicht bedeutungslos.

Anschwellung des Bauches nach Darmverschliessung. In beinahe all den obigen Versuchen schwoll der Bauch nach der Schliessung des Darmes stark an. Diese Schwellung schien beinahe immer von der Vermehrung des flüssigen Inhalts des Magens und der Därme, oberhalb der Schliessungsstelle, abhängig zu sein.

Nur in wenigen Fällen war die Menge des Gases von Bedeutung. So in XXXIV. bei einem Kaninchen 19 Stunden nach der Unterbindung des Dünndarms: hier war der Magen durch eine ziemlich bedeutende Menge Gas stark ausgedehnt. Bei den beiden Hunden, deren Oesophagus und Duodenum unterbunden waren (XII. und XIII.) war die Menge des Gases sehr bedeutend.

Ueber den Ursprung der Gase geben die Versuche Aufschluss.

Dass das Gas, wenigstens zum Theil, verschluckt sein kann, ist gewiss. Wer sich die Mühe nimmt bei einem Kaninchen den Oesophagus am Halse bloss zu legen, kann oft Gasblasen mit dem Speichel nach dem Magen gehen sehen. Durch eine Oeffnung im Oesophagus entweicht unter diesen Umständen beinahe immer stark schäumender Speichel.

Dass das Gas auch ein Gährungsproduct sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So oft man im sehr unangenehm riechenden Darminhalt eine Menge kleine Gasbläschen sieht, muss man wohl annehmen, dass sie Zersetzungsproducte sind. Bei den Hunden (XII., XIII.) waren die Gase, hauptsächlich wenigstens, unzweifelhaft sicher Gährungsproducte. Sie hatten einen eigenthümlichen an Alkohol erinnernden Geruch (welcher auch oft bei Menschen mit Gastrectasie wahrgenommen wird). Eine oberflächliche chemische Untersuchung (nach Lieben) ergab, dass Alkohol oder damit übereinstimmende Stoffe in dem Inhalte anwesend waren. Der Geruch des Mageninhalts und also auch wohl die Zusammenstellung der Gase war bei dem zweiten Hunde wie beim ersten. Die ansehnliche Menge HCl im Magensafte muss als die Ursache betrachtet werden, dass eine mehr gewöhnliche Fäulniss ausblieb.



Sehr ungleich war bei den verschiedenen Thieren die Menge des Gases. Dies kann keine Verwunderung erwecken: nach der Zusammenstellung des Inhalts und nach der Art und Menge der anwesenden Fermente, muss die Gasbildung sehr wechseln.

In keinem Falle jedoch (abgesehen von XII. und XIII.) war die Gasmenge so gross, dass man mit Recht von Meteorismus hätte sprechen können: den bei weitem grössten Antheil an der Schwellung des Bauches hatte das flüssige Secretum[1]).

Unmittelbar oberhalb der Schliessungsstelle war der Darm immer mit breiigem Inhalte gefüllt. In den höher liegenden Darmschlingen befand sich neben der Flüssigkeit das Gas in grösserer oder kleinerer Menge.

Der Ursprung des flüssigen Inhalts der Därme wurde aus den vorgenommenen Versuchen vollkommen deutlich. Das Secretum der Magenwand spielt hier eine Hauptrolle. In allen Fällen, wo bei Kaninchen das Duodenum oberhalb der Oeffnung des D. choledochus geschlossen wurde, schwoll der Magen bald bedeutend durch das Secretum. Der Magen wurde schneller gefüllt, je nachdem er vor der Unterbindung mehr Nahrungsstoff enthielt, wahrscheinlich 1. wegen des kleineren verfügbaren Raumes; 2. weil die Secretion von Magensaft bald nach dem Genusse von Nahrung stärker ist.

In II. war nach $14\frac{1}{2}$ Stunden der Magen stark ausgedehnt, in III. nach 16 Stunden, in IV. nach 8 Stunden, in V. nach 19 Stunden, in VI. naeh 18 Stunden, in VII. nach 17 Stunden, in IX. nach 15 Stunden und ungefähr so in den sieben anderen nicht genauer beschriebenen Versuchen.

Dass dies wirklich Magensecretum war, erhellte aus dem Vorhandensein von viel HCl und aus der Thatsache, dass nach der Schliessung des Duodenums (oberhalb der Einmündungsstelle des D. choledochus) und des Oesophagus der Magen ebenso schwoll (siehe u. A. I., XII. und XIII.).

Es scheint selbst, dass nach der Schliessung des Duodenums der HCl-Gehalt des Magensafts oft abnorm hoch ist. In XII. wurde bei einem Hunde, nach Schliessung des Duodenums und des Oesophagus, ein HCl-Gehalt von 4 pM. gefunden. In XV. war bei einem Kaninchen der Magen mit Wasser stark gefüllt; dennoch wurde nach 6 Stunden ein HCl-Gehalt von 2 pM. gefunden. In XXVI. war bei einem Kaninchen der Magen mit 4 pM. HCl unter einem Drucke von 19 cm Wasser ge-

---

1) Ich will hier daran erinnern, dass man in der Pathologie oft über Meteorismus bei Ileus sprechen hört und liest, dass aber aus der genaueren Lesung der Sectionsprotocolle meistens erhellt, dass, wie bei den Kaninchen, die Anschwellung des Bauches viel mehr von Flüssigkeiten als von Gasen abhängt.



füllt: nach $2^1/_2$ Stunden enthielt der Mageninhalt 4,4 pM. Ob hier an starke Secretion oder an stärkere Resorption von Wasser als von HCl gedacht werden muss, muss ich unentschieden lassen.

Hat die Darmverschliessung mehr nach unten stattgefunden, so kommen zu dem Magensaft noch die Secrete von den anderen Darmdrüsen hinzu. Bezüglich des Antheils der Secrete der Leber und des Pancreas habe ich keine besonderen Versuche angestellt; aus den bekannten Resultaten der Physiologie darf man jedoch folgern, dass dieser nicht gering ist. Dass die Abscheidungsproducte der Darmwand zur Vermehrung der Flüssigkeitsmenge beitragen, scheint gewiss zu sein. Die Bestimmung der Bedeutung dieses Beitrages ist schwierig. Wir befinden uns doch mit Bezug auf die Menge, welche durch die gesunden Därme geliefert wird, noch in Ungewissheit: um so mehr sind wir noch unbekannt mit der Absonderung der Darmwände, welche sich in solchen abnormen Umständen befinden.

Ich habe mich bestrebt, einiges Licht in diese Finsterniss zu bringen. Die Menge und die Art der Flüssigkeit in einer Darmschlinge, die erst beinahe leer gedrückt und danach an beiden Seiten unterbunden wurde, geben auf die Fragen, welche über diesen Punkt erhoben werden können, Antwort. In XXXI. war die Darmschlinge in 21 Stunden nach der Unterbindung durch eine alkalisch reagirende, dünne, Mucin enthaltende Flüssigkeit, welche ausserdem viele weisse und rothe Blutzellen und Epithelzellen suspendirt hielt, ausgedehnt. Die Mucosa war schleimig. Hier war also viel Darmsaft und ausserdem Schleim secernirt; Blutungen in die Darmhöhle hatten die Menge des Inhalts nicht unbedeutend vergrössert.

In XXXIII. und in XXXIV. dagegen war die Darmschlinge nach mehr als 30 Stunden noch leer. In XXXV. war sie nach wenig mehr als 12 Stunden mit schleimreichem Darmsaft stark gefüllt. In XXXVI. und XXXVII. war die Secretion von Darmsaft unbedeutend, nur die Mucosa der Schlinge war mit einer dicken Schicht blutigen Schleims bedeckt. In XXXVIII. war die Darmschlinge nach 41 Stunden mit einem schleimreichen Darmsafte stark gefüllt. In XXXIX. hatte sich in 24 Stunden eine kleine Menge Darmsaft angehäuft. In beinahe allen Fällen wurden in der Mucosa selbst kleine Blutergüsse wahrgenommen.

Die grosse Abwechselung dieser Erscheinung ist bedeutend. (Ich will noch einmal darauf aufmerksam machen, dass das Unterbinden der Darmschlinge mit Sorgfalt vorgenommen wurde, so dass die Wand selbst nicht verletzt und die Circulation in den Blutgefässen des Mesenteriums nicht gehemmt wurde.) Zum Ueberflusse habe ich nur diejenigen Blutungen erwähnt, die in einiger Entfernung von den Ligaturen wahrgenommen wurden und deshalb nicht unmittelbar davon abhängig ge-

wesen sein können. Welchen Umständen die Abwechselung der Menge des Darmsafts zuzuschreiben ist, liegt auf der Hand.

Zuerst kann die Art der Stoffe im Magen und in den Därmen oberhalb der Ligatur Einfluss darauf gehabt haben; es ist gewiss, dass die Secretion von Darmsaft reflectorisch hervorgebracht werden kann. Zweitens aber und hauptsächlich muss die Art der Stoffe, welche im unterbundenen Theile zurückgeblieben sind, von Bedeutung sein. Dieses wird durch die grossen Veränderungen, welche die Mucosa selbst oft zeigte, sehr wahrscheinlich gemacht. In der That, alle Veränderungen ober- und unterhalb der Ligaturen führen mich unwiderstehlich zu dieser Vorstellung. Oberhalb der Schliessungsstelle war die Mucosa des Darms zuweilen beinahe normal geblieben, obschon sich eine grosse Menge faulenden Inhalts angehäuft hatte, indem der Darm in anderen Fällen hämorrhagischen Infarct, Gangraen und Ulcera zeigte, wenn er mit einem scheinbar weniger schädlichen Inhalte nicht stark gefüllt war. In einem der vier Fälle von Unterbindung des Dickdarms hatten sich Ulcera entwickelt und zwar ohne dass stärkere Spannung der Wand bestand, als in den anderen Fällen.

Noch schlagendere Beweise liefern XXVII. und XXVIII. bei Schliessung des Dünndarms. Im erstgenannten Falle war in der Mucosa des Dickdarms eine starke Blutung zu Stande gekommen und ebenso wurden auch in der Mucosa des Dünndarms oberhalb der Ligatur viele Blutungen bemerkt. In XXVIII. war merkwürdiger Weise Gangraen der Mucosa entstanden, welche zu starker Blutung sowohl ober- als unterhalb der Ligatur Veranlassung gegeben hatte. Diese Gangraen weist auf einen schädlichen Stoff hin, der oberhalb der Ligatur zurückgehalten wurde und unterhalb derselben nicht entfernt wurde, weil der gewöhnliche Strom durch die Därme fehlte.

Welche Erklärung auch immer die richtige sein mag, so viel ist jedoch gewiss, dass unterhalb der Schliessungsstelle, unabhängig von dem Schliessungsprocess selbst, heftige Veränderungen in der Darmwand entstehen können.

Wer denkt hier nicht an die ziemlich zahlreichen Wahrnehmungen bei Menschen, wo Ileus mit so heftigen Diarrhöen zusammenging, dass man selbst das Bestehen von Cholera asiatica diagnosticirte, indem gewöhnlich doch Constipatio alvi besteht! Diese paradoxale Erscheinung findet in XXVII. und XXVIII. vollkommene Erklärung, wo heftige Blutung und selbst Gangraen unterhalb der Schliessungsstelle entstanden war. Auch der Unterschied in den Veränderungen oberhalb der Schliessungsstelle, welcher bei Thieren wahrgenommen worden, wirft ein helles Licht auf den Wechsel der Veränderungen bei Menschen, welche oberhalb der Schliessungsstelle gesehen wurden und die zuweilen unbedeutend waren, oft aber in kurzer Zeit den Tod verursacht hatten.



Die Folgen der Verschliessung des Dickdarms verdienen eine besondere Erörterung. Aus den 4 Versuchen, worin der Dickdarm unterbunden wurde, erhellt, dass die Thiere, durch einander gerechnet, viel länger leben als nach der Verschliessung des Dünndarms. In XL. wurde das Thier 48 Stunden nach der Operation getödtet, in XLI. nahm es 24 Stunden nach der Operation noch gierig Nahrung zu sich, in XLII. starb das Thier nach mehr als 36 Stunden und in XLIII. lebte es selbst noch 72 Stunden lang. Bei keinem dieser Versuche war die Anschwellung des Bauches erheblich. Stets waren Magen und Dünndarm leer; der Inhalt hatte sich im Dickdarm angesammelt.

Der Grund, weshalb die Menge der angehäuften Stoffe so gering war, geht hervor aus unserer Kenntniss von der starken Resorption in dem Dickdarm im Allgemeinen und aus der Wahrnehmung in den vier Versuchen. In XL., XLI. und XLIII. wurde ausdrücklich mitgetheilt, dass die Thiere oft vielen übelriechenden Urin von sich gaben (in XLII. wurde hierüber nichts berichtet). Die Resorption ist also die Ursache, dass nach Schliessung des Dickdarms nach längerer Zeit eine kleinere Menge im Darmcanal gefunden wurde, als nach Schliessung des Dünndarms.

Die Veränderungen, welche die angehäuften Stoffe erleiden sind mehrmals erörtert worden. Die Ansicht, dass nur der Inhalt des Dickdarms fäcale Eigenschaften annehmen kann, ist lange verlassen worden.

Auch bei Kaninchen erhält der stagnirende Inhalt des Dünndarms nach einiger Zeit eine fäcale Farbe, Geruch etc. Je nachdem die Schliessung längere Zeit gedauert hat, sind die Fäulnissproducte in grösserer Menge im fäcalen Brei anwesend.

Die Folgen der Schliessung eines Darmtheils, welche oben beschrieben wurden, sind in dieser Hinsicht von Gewicht. Auch wenn sich viel Darmsecretum angehäuft hatte, fehlten die fäcalen Eigenschaftem demselben, selbst auch wenn die Flüssigkeit oberhalb der Ligatur diese in hohem Grade angenommen hatte. Man darf also sagen, dass entweder die Fermente, welche die erwähnte Zersetzung bewirken, nicht in den Därmen sind, sondern mit der Speise von oben kommen, oder, was wahrscheinlicher ist, dass sie die eigenthümlichen Veränderungen nur in einem mehr oder weniger veränderten Speisebrei hervorbringen.

Die Wahrnehmungen bei Kaninchen und wahrscheinlich auch bei Menschen berechtigen uns zu der Behauptung, dass der Inhalt des Magens und der stets aufs neue abgeschiedene Magensaft auf die gewöhnliche Weise nach den Därmen fortbewegt wird, so lange diese noch Raum gewähren können. In dem Dickdarm ist durch die fortdauernde Resorption viel Raum. Der Dünndarm ist bald gefüllt. Wenn dies der Fall ist,



so kann der stets zunehmende Inhalt des Magens auch durch die stärker werdenden Contractionen seiner Wand, unter dem Einflusse des grossen Salzsäuregehalts, nur zum Theil hinausgetrieben werden. Niemals fand ich eine Füllung der höheren Theile, bevor die unteren überfüllt waren. Diese letztere Thatsache macht das Bestehen einer zurückgehenden Bewegung des Inhalts sehr unwahrscheinlich. Eine Erörterung der Entstehungsweise einer derartigen Bewegung, der peristaltischen Darmbewegungen, kann also zurückgehalteu werden.

Meine Versuche lehrten, dass erst der Inhalt in der Nähe der Schliessungsstelle fäcale Eigenschaften annimmt und später auch die höher und höher angehäufte Masse, zuletzt auch der Inhalt des Magens, obschon dieser durch seinen Salzsäuregehalt lange den fäcalen Veränderungen Widerstand bietet.

Durch das Erbrechen können aus dem obersten Theile des Dünndarms fäcale Stoffe in den Magen und von hier durch den Oesophagus nach aussen getrieben werden.

Man kann die fäcalen Eigenschaften des Erbrochenen beim Ileus also auf folgende Weise erklären. Sie haben sich entweder im Magen selbst entwickelt, was nur beim Aufhören der Salzsäuresecretion geschehen kann, oder die fäcale Masse ist durch die Bauchpresse aus dem Duodenum in den Magen getrieben worden und theilt dem ganzen Mageninhalt und dem Erbrochenen den bekannten Geruch etc. mit. So oft in den erbrochenen Massen eine grosse Menge Speisebrei, so wie dieser bei normalen Personen vorkommt, oder eine ansehnliche Menge Salzsäure gefunden wird, kann nur die letzte Erklärung gelten.

Das Erbrechen. Der heilsame Einfluss des Brechens kann hier nicht leicht zu hoch geschätzt werden. Das nicht brechende Kaninchen stirbt schnell an den Folgen der Ueberfüllung des Magens nach Schliessung des Duodenums; der Hund läuft danach noch viele Tage, gerade weil er erbricht, umher. Man muss es gesehen haben, wie relativ gering beim Hunde, abgesehen von der Abmagerung etc., die Folgen dieser Operation sind und welche Veränderung in den Erscheinungen eine hinzugefügte Unterbindung des Oesophagus bringt, um das Brechen nach richtigem Werthe zu schätzen. In letzterem Falle ist die Magengegend innerhalb 24 Stunden sehr stark ausgedehnt und leidet das Thier sehr, weil die Brechbewegungen nicht im Stande sind, den schädlichen Inhalt des Magens zu entfernen. Die Beklemmung wird bald hochgradig, das Thier wird sehr schwach und stirbt. Die mittel- und unmittelbaren Folgen der Magenüberfüllung sind die Ursachen des Todes. (Siehe X., XI., XII. XIII. und XLIV.)

Man darf dieses anwenden zur Erklärung von Erscheinungen von Ileus, welche beim Menschen wahrgenommen werden. Die heilsame



Wirkung des Ausspülens des Magens, welches vor einigen Jahren gebräuchlich geworden, ist keine andere als die des Erbrechens. Einige Menschen erbrechen mit Mühe, andere leicht. Letzteren wird durch die natürliche Entfernung des Mageninhalts wahrscheinlich mehr, als durch das Ausspülen geholfen. Viele erbrechen mit Ileus sehr oft, ohne dass sie dadurch sehr angegriffen werden. 5 Mal innerhalb 24 Stunden einen Theil des Mageninhalts mittelst der Sonde zu entfernen (von vollkommener Entleerung kann nicht die Rede sein) hiesse jedoch viel von den Kräften verlangen. Wo das Erbrechen von nicht allzu starken Krämpfen der Bauch- und Pharynxmuskeln begleitet ist und wo es nicht zu ermüdend für den Kranken ist, da ist hiervon mehr Heil, als vom Ausspülen per Sonde zu erwarten. Man lasse den Kranken viel lauwarmes Wasser trinken und errege nöthigenfalls kurz danach durch unschuldige Mittel, z. B. durch Kitzeln der Pharynxwand, das Erbrechen. Der Zustand des Kranken, sowie die Art und Menge der erbrochenen Stoffe, zeigen an, wie oft dies wiederholt werden darf und muss. Die Anwesenheit einer ansehnlichen Masse im Magen, von welcher Art sie auch sein mag, ist eine Indication, um das Brechen zu fördern. Ist der Inhalt übelriechend, fäcal oder nicht, so ist seine Entfernung doppelt indicirt.

Je nachdem die Magenwand weniger gespannt ist, kann ein grösserer Theil des Inhalts des Duodenums abströmen und muss im Allgemeinen die Aufhäufung in den niedrigeren Theilen des Darms weniger stark sein; eine sehr nützliche Folge des Erbrechens.

Man fürchte nicht allzu sehr, dass die spröde Magen- oder Darmwand durch das Erbrechen zerreisse. Die Erfahrung lehrt ziemlich oft, dass Patienten mit Ulcus ventriculi häufig ohne Nachtheil erbrechen, indem doch eine bald darauf erfolgte „spontane“ Perforation dafür spricht, dass die Magenwand sehr wenig widerstandsfähig war. Ziemlich häufig sind die Aerzte auch in der Lage zu sehen, dass Personen mit ulcerirenden und schwachen Darmwänden erbrechen, ja selbst sehr heftig brechen, ohne dass die Darmwand zerreisst.

Man vergesse nicht, dass beim Brechen erst durch die Bauchmuskeln und das Diaphragma der äussere Druck auf die Baucheingeweide erhöht wird und dass danach der innere Druck steigt. Dass Zerreissen der Magen- und Darmwände wird befördert, wenn von innen der Druck eher oder stärker steigt, als von aussen.

Die Kenntniss der Aufhäufung von Flüssigkeit oberhalb einer Schliessungsstelle in den Därmen liess mich im folgenden Falle, den ich in meiner Klinik wahrgenommen, die Diagnose stellen. Derselbe sei hier in Kürze mitgetheilt:

E. v. L., 60 Jahre alt, früher gesund, wurde im Winter 1886—87 krank. Er hatte damals heftigen, intermittirenden Schmerz, welcher seiner Meinung gemäss



vollkommen mit demjenigen übereinstimmte, mit welchem sein gegenwärtiges Leiden anfing. Er litt an Constipatio alvi und wurde in einem Krankenhause aufgenommen. Der Schmerz dauerte ± 8 Tage; vier Wochen später war er wieder hergestellt. Bis zum 23. Februar 1888 war er vollkommen gesund. Am Morgen dieses Tages hatte er noch reichlichen, normalen Stuhlgang. Später an diesem Tage bekam er denselben Schmerz wie im vorigen Jahre. Der Schmerz wurde heftiger. Fieber bemerkte er nicht. An den nächstfolgenden Tagen nahm der Schmerz noch an Heftigkeit zu; zuweilen war er ganz frei von Schmerz. Den 24. Februar und die nächstfolgenden Tage wurde er durch Uebelkeit gequält, welche, wenn er umherlief, mit Brechen endete. Das Erbrochene war bitter und schmutzig-grün von Farbe. Die Esslust war sehr gering. Den 25. Februar erfolgte nach einem Lavement Abgang einer sehr grossen Menge Fäces. Die Harnlösung war normal. Den 27. Febr. folgte auf ein grosses Lavement wieder ein ziemlich reichlicher Stuhl.

Den 28. Februar wird der Patient in der Klinik untersucht. Der erbrochene, schmutzig-grüne nicht unangenehm riechende und seit 24 Stunden aufbewahrte Stoff war von geringer Menge, ± 200 cm. Die Uebelkeit war demzufolge nicht gross und das Erbrechen unbedeutend gewesen (nach Angabe des Patienten).

Der Patient sieht nicht aus wie Jemand, der sehr leidend ist. Der Puls ist 84 per Minute, nicht gross und wenig gespannt. Die Papillen der Zunge sind gelbweiss belegt. Der Bauch ist stark geschwollen. Durch die dünne Bauchwand werden stark ausgedehnte Därme gesehen, welche unaufhörlich jedoch langsam ihre Lage und Form verändern; Borborigmi werden hierbei nicht gehört. Die Venae epigasticae superficiales inferiores sind stark gefüllt.

Im Bauche wird Fluctuation gefühlt. Ueberall auch in der Magengegend, hört man beim Schütteln ein plätscherndes Geräusch. Bei den verschiedenen Positionen des Patienten wird in den untersten Theilen des Bauches ein beinahe dumpfer Percussionsschall gehört und in den höchsten Theilen ein nicht tiefer und nicht lauter tympanitischer Schall wahrgenommen.

Der Urin ist ziemlich reich an Uraten und enthält sehr wenig Eiweiss und eine beinahe nicht nennenswerthe Menge Indol und Scatol. Durch die Magensonde wird eine ziemlich grosse Menge schmutzig-grünen, unangenehm riechenden, dicken Breies mit Stücken gekochten Eiweisses und Bröckchen Caseins entfernt. Der Bauch ist dadurch weniger gespannt und fühlt sich der Patient etwas erleichtert.

Der Magen wird im Laufe des Tages noch so oft ausgespült als der Patient es erträgt; weil er jedoch nicht an das Einführen der Magensonde gewöhnt ist, wird er dadurch ziemlich heftig angegriffen.

Ursachen der diagnosticirten Darmverschliessung werden nicht gefunden; ein grosses Lavement von Wasser kommt ohne Fäces zurück. Es wird eine Sonde über eine Länge von 70 cm ohne irgend eine Schwierigkeit per Anum in den Dickdarm geschoben. Uebelkeit und Erbrechen fehlen beinahe gänzlich; die Temperatur bleibt normal und der allgemeine Zustand befriedigend.

Den 29. Februar des Morgens ist der Bauch sehr geschwollen, der Patient schwächer, der Puls 100 per Minute, kleiner und weicher als den vorigen Tag. Ein einziges Mal erbricht der Patient eine kleine Menge; das Erbrochene hat einen fäcalen Geruch.

Der Urin, in grosser Menge gelassen, ist mehr saturirt, als am Tage vorher.

Des Mittags zwischen 1 und 2 Uhr wird der allgemeine Zustand schnell schlechter, die Temperatur steigt bis 39° C. Der Bauch ist beim Drücken schmerzlich. Um 5 Uhr Laparotomie ohne Erfolg. Um 9 Uhr tritt der Tod ein. 12 Stunden nach dem Tode wird die Leiche geöffnet (durch Herrn Prof. Pekelharing). Es zeigt sich, dass das aussergewöhnlich lange Coecum mit dem Proc. vermiformis nach der

linken Seite und nach oben umgeschlagen ist, so dass der Proc. vermiformis unter dem linken Rippenbogen auf der Oberfläche des Magens liegt. Das Colon ascendens ist demzufolge durch Knickung geschlossen. Der Uebergang des Ileums in das Coecum liegt natürlich mit Letzterem links oben am Bauche und das Ileum selbst ist an der Kreuzstelle mit dem Coecum dicht gedrückt. Zwischen der Knickungsstelle des Coecums ascendens und dem Theile des Ileums, welches dicht gedrückt ist, ist der Darm mit einem fäcalen Brei und mit sehr wenig Gas stark gefüllt. Oberhalb der Schliessungsstelle des Ileums ist der Dünndarm wie der Magen ebenfalls mit einer fäcal riechenden dicken Flüssigkeit, welche in der Nähe des Magens grünlich wird, stark gefüllt. Auch der schmutzige Mageninhalt verbreitet einen fäcalen Geruch. Die Gasmenge in den Därmen ist klein im Vergleich zu der Menge der Flüssigkeit. Die stark ausgedehnten Därme sind im Allgemeinen dunkelroth, die höheren Theile des Dünndarms sind bleicher. Die Serosa der stark ausgedehnten Darmtheile ist trübe und an vielen Stellen mit einem fibrinösen Exsudate bedeckt. Die Mucosa ist stark entzündet.

Mit der besonders grossen Länge des Coecums hängt der Umschlag dieses Theiles nach der linken Seite und nach oben, die Ursache der Knickung und Schliessung des Colon adscendens, zusammen. Die übereinstmmenden vorjährigen Erscheinungen, welche natürlich auch dem Ileus zugeschrieben werden müssen, können von derselben Ortsveränderung des langen Coecums abhängig gewesen sein. Das vollkommene Fehlen anderer alter abnormaler Zustände in den Därmen beweisst, dass die grosse Länge entweder angeboren gewesen, oder vor langer Zeit allmälig entstanden ist.

Dass der gefüllte Darm oberhalb der Schiessungsstelle des Colons mit einem fäcalen Brei gefüllt ist, beweist (siehe die Füllung der unterbundenen Darmtheile bei Kaninchen), dass die erste Hemmung der Passage gerade im Colon stattgefunden hat und dass das Ileum auf der Kreuzungsstelle mit dem Colon wohl zeitlich, aber nicht bleibend geschlossen gewesen ist.

Von Gewicht war dieser Fall für die Diagnostik des Ileus. Während der Kranke 4 Tage nach dem Beginne des Ileus (2 Tage vor dem Tode) aufs Neue eine ansehnliche Menge Fäces von sich gab und beinahe nicht brach, obschon die Pulsfrequenz gering war und die allgemeinen Erscheinungen nicht eine schwere Krankheit hätten vermuthen lassen, so konnte damals schon die Diagnose auf Darmverschliessung gestellt werden. Hierzu dienten zwei Erscheinungen: 1. die starke Ausdehnung des Bauches, 2. die Anhäufung von Flüssigkeit in dem Darm. Dass wirklich der Darm die Flüssigkeit enthielt, jedenfalls einen grossen Theil derselben, ging hervor aus den folgenden Thatsachen: 1. dass an den niedrigsten Stellen des Bauches wohl eine starke Dämpfung, aber kein leerer Percussionsschall gehört wurde, 2. dass die Fluctuation deutlich war und dennoch überall, wo Flüssigkeit war, beim Schütteln ein Plätschern hervorgebracht wurde, wodurch bewiesen wurde, dass die Flüssigkeit und die Gase zusammen in einer Höhle enthalten waren. Ich erachte diese Thatsache von grossem Gewicht für die Diagnostik des Leidens.

Die Entleerung des Magens mittelst der Sonde erleichterte den Zu-

stand des Kranken wohl, bald darauf aber ermüdete die Operation denselben zu sehr, um oft genug wiederholt werden zu können.

Schleimsecretion. Bei fast allen Kaninchen (weshalb es oft mit Absicht nicht erwähnt wurde) hatte die Mucosa des Magens, vor allem die des Pylorustheiles und die des Darms, viel Schleim abgesondert. Diese Absonderung ist ein Mittel, womit der Organismus sich gegen die schädlichen Einflüsse vertheidigt und diese von den zarten Drüsenzellen fernhält. Bei meinen Versuchen trat dieses auch vielfältig zu Tage, jedoch nicht so deutlich wie bei denen von Dr. Jacobse Boudewynse (l. c.). Calomel verursachte dort in der Mucosa des Magens und der Därme oft ausgebreitete Zerstörungen. War es jedoch zu genügender Schleimsecretion gekommen, so lag Calomel oft auf der Schleimhaut oder war selbst eingehüllt wie ein vollkommen indifferenter Stoff.

Die Ursache des Todes. Die Ursache des allgemeinen Siechthums und des Todes (wo dieser natürlich war) in meinen Versuchen kann ich, mit Ausschliessung der Perforationsfälle, vermuthen. Dieselbe ist nicht in Entzündung oder einer anderen anatomischen Läsion, weder im Verhungern, noch in einer Hemmung der Function des Diaphragma zu finden. Man kommt also per exclusionem zu dem Schlusse, dass Intoxication in diesen und ähnlichen Fällen die Ursache des Leidens des ganzen Organismus ist. Hierin wird man durch die Erwägung der Anhäufung der oft ausserordentlich unangenehm riechenden Stoffe in den Därmen gestärkt. Dass von diesen Stoffen einige resorbirt werden, erhellt aus dem besonders unangenehmen Geruche des Harns, welcher in vielen Fällen wahrgenommen wurde.

Gastromalacie.

Es zeigt sich durch meine Versuche, dass vitale Gastromalacie, bei Kaninchen wenigstens, leicht hervorgerufen werden kann. Ausserdem ist ihre Genese verständlich gemacht. Ich fand bis jetzt nur die braune Malacie und werde mich vorläufig also auch nur mit derselben beschäftigen. Ich nehme an, dass dieselbe, bei Kaninchen wenigstens, nur während des Lebens entstehen kann.

Nichts ist leichter, als bei Kaninchen postmortale Gastromalacie hervor zu bringen. Man braucht nur dafür zu sorgen, dass der Magen gehörig mit Speisen gefüllt ist und dass nach dem Tode die Thiere in einem Raum von Körpertemperatur liegen bleiben. Nach 1 oder 2 Stunden findet man im Fundus beinahe immer eine vollkommene Malacie.

Man hat wohl behauptet, dass (bei Menschen) in der Umgebung dieser postmortalen Erweichung braune Infiltration gefunden werden könnte, wenn z. B. durch das Liegen auf der linken Seite in der Leiche das Blut nach dem Fundus hingesunken war. Hiervon habe ich jedoch bei Kaninchen nichts bemerkt. Wiederholt habe ich die Leichen dieser



Thiere auf der linken Seite liegend aufbewahrt (bei 37° C.), niemals aber fand ich die Umgebung der erweichten Stellen braun gefärbt. Höchstens war die Farbe hellgelb.

Ich muss deshalb annehmen, dass bei Kaninchen die braune Gastromalacie entweder immer oder beinahe immer während des Lebens entstanden ist, und zwar durch Processe, welche vor dem Entstehen der Erweichung Hyperämie und blutige Infiltration zu Stande gebracht haben.

In III. war 16 Stunden nach der Unterbindung des Duodenums ein Kaninchen, welches vorher gut gegessen hatte, krank. Es fiel unter meinen Augen um. Ich zerstörte sofort die Medulla oblongata, öffnete den Bauch und fand Perforation der Magenwand im Fundus: die Folge der Malacie, die also ohne Zweifel noch während des Lebens entstanden war. Um die Oeffnung herum war die Magenwand dünn, braun und an einigen Stellen braunschwarz. Um die Oeffnung waren die Blutgefässe hier und dort mit schwarzem Blut gefüllt. In IV. war alles beinahe vollkommen wie in II. und III.

In II. lebte und starb das Thier auf dieselbe Weise. Allein $2\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Tode wurde der Bauch erst geöffnet. Weil die Leiche jedoch an einem kühlen Orte aufbewahrt worden war und die Veränderungen vollkommen dieselben waren wie in III. und IV., so darf man nicht zweifeln, dass auch hier die Malacie eine vitale gewesen ist. Bei einem anderen Kaninchen, dessen Duodenum unterbunden war und welches sofort nach dem Tode untersucht wurde, war es nicht nur zur Erweichung der Magenwand (neben der Cardia), sondern auch zu der des Diaphragma gekommen. Ein Theil des Mageninhalts war in die linke Pleurahöhle gekommen; aus den Gefässen des Diaphragmas hatte eine starke Blutung stattgefunden. Mehr Besonderes kann ich über diesen Fall nicht mittheilen, weil das Protokoll der Leichenöffnung leider verloren gegangen ist. So oft der Magen mit dem HCl enthaltenden Inhalt sehr gefüllt war, wurde die braune Infiltration der Magenwand mit schwarzen Flecken (worüber unten näher gesprochen wird) im Fundus gefunden. Aus dem Lebensende der Kaninchen III. und IV. hat man zu folgern, dass der Malacie die braune Infiltration vorangegangen war.

Diese Vorstellung wird zur Gewissheit, wenn man die zahlreich gefundenen braunen Infiltrationen mit beginnender oberflächlicher Erweichung in Erwägung zieht. Ich verweise nur auf XXXIV. Die Magenwand war durch einen Inhalt, der 1,7 pM. HCl enthielt sehr gespannt. Im Fundus wurde braune Infiltration und Erweichung der Oberfläche der braunen Theile, welche stellenweise zu Substanzverlust geführt hatte, gefunden. In XXVI. wurde nach der Füllung des Magens während $2\frac{1}{2}$ Stunden mit 4 pM. HCl unter einem Drucke von 10 cm Wasser eine oberflächliche Erweichung der braun infiltrirten Theile gefunden.



Die Erklärung der Malacie ist hierdurch einen Schritt weiter gefördert. Die Erweichung muss man wohl für die Folge der Digestion halten.

Die braune Infiltration beruht: 1. auf der Blutung in der Mucosa, deren ursprüngliche Structur verloren gegangen ist; 2. auf folgender Farbeveränderung des Blutes (Hämatinbildung durch die Salzsäure).

Wenn nun noch die Entstehung der Blutung erklärt ist, so liegt das Wesen der Gastromalacie entschleiert vor uns.

Der Blutung könnte zu Grunde liegen: 1. die Einwirkung des Magensaftes auf die abnorm gespannte Magenwand, 2. die hohe Spannung der Magenwand selbst.

Dass die hohe Spannung Causa sufficiens ist, erhellt aus den Versuchen.

So kann man in vielen Versuchen berichtet finden, dass bei hoher Spannung der Wand viele mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen unter der Serosa und im Aussentheile der Muscularis, wo die bedeckenden Theile der Mucosa normal waren, angetroffen wurden. Hier konnte also dem Mageninhalt unmöglich ein anderer Einfluss auf die Blutung zuerkannt werden, als ein mechanischer, welcher die Magenwand spannte. Ich weise hier auf II., III. etc. hin. Von V., wo die Blutungen bedeutend waren, wurde bemerkt, dass unter der Serosa und in der Muscularis der Inhalt vieler Gefässe braun oder braunschwarz war und dass ihre Umgebung braun infiltrirt war, ohne dass in den daraufliegenden Theilen der Mucosa eine ähnliche braune Infiltration bestand. In XIV. und XVI. stimmten die Blutungen in der Muscularis und in der Subserosa mit Beziehung auf den Ort ebenfalls nicht mit denen in der Mucosa überein.

Während (XXIV.) die Füllung des Magens mit 2 pM. HCl ohne positive Spannung selbst in $5^1/_2$ Stunden keine Veränderung in der Wand erregte, ja selbst in XV. keine Blutungen in der Magenwand nach einer Füllung mit 4 pM. HCl, die allmälig bis zu 3,1 pM. während 3 Stunden abnahm, folgten, so wird die Wirkung der Spannung aus den folgenden Versuchen ersichtlich werden. In XV. war der Magen eines Kaninchens durch den Oesophagus hin, nach Unterbindung des Duodenums, mit lauwarmem Wasser unter einer positiven Spannung von 15 cm Wasser gefüllt. Nach 6 Stunden war der HCl-Gehalt wieder bis zu 2 pM. gestiegen; dennoch bestand Blutung in dem äussersten Theile der Muscularis. In XVI. erfolgte nach Füllung des Magens mit einer schwachen Lösung von HCl, welche schliesslich bis zu 0,8 pM. gestiegen, unter einem Druck von 20 cm Wasser, eine braune und braunschwarze Infiltration der Magenwand. In XX. wurde der Magen mit einer indifferenten NaCl-Auflösung, welche nur 0,5 pM. HCl enthielt, unter einem Druck von + 25 cm Wasser gefüllt gehalten; dennoch wurden nach 5 Stunden ausgebreitete Blutungen in der Wand gefunden.



In XVII. folgten auf eine Füllung während $4^1/_2$ Stunden mit 0,36 pM. HCl, unter einem Druck von + 22 cm Wasser, starke braune Infiltration und Malacie.

Wer nun hierdurch noch nicht überzeugt sein mag, der erwäge die Resultate von XIX., wo durch eine Füllung mit 0,01 pM. HCl, unter einem Druck von + 25 cm Wasser, innerhalb 5 Stunden die Mucosa des Fundus blutig infiltrirt war.

Zum Schlusse weise ich, beinahe zum Ueberfluss, noch auf XXI. hin, wo der Magen durch eine ganz indifferente Flüssigkeit gespannt wurde. In B. zeigte sich nach einem Druck von + 15 cm Wasser während $4^1/_2$ Stunden in der Mucosa des Fundus eine ausgebreitete hellrothe blutige Infiltration und wurde unter der Mucosa eine sehr grosse Menge Blutes ausserhalb der Gefässe gefunden. In C. hatten sich, unter ungefähr denselben Umständen, blutige Infiltration der Mucosa und viele kleine Blutergüsse in und unter der Mucosa entwickelt. In E. war auf einen Druck von + 25 cm Wasser innerhalb 2 Stunden eine starke Hyperämie der Mucosa im Fundus gefolgt. In F. waren durch eine Spannung von + 25 cm Wasser in $5^1/_2$ Stunden eine blutige Infiltration und zahllose kleinere und grössere Blutergüsse in der Mucosa entstanden.

Die starke Spannung der Wand ist also die Ursache der schlechten Blutcirculation und diese wiederum die Ursache der Blutung, die entweder per Diapedesin oder per Rhexin entsteht. Hierdurch wird es erklärlich, dass sowohl die Malacie, als auch ihre Vorläuferin, die braune Infiltration, nur allein im Fundus, wo die Muscularis am dünnsten ist und dem Drucke am meisten nachgiebt, gefunden werden. Je nachdem die Wand mehr ausgereckt wird, muss doch die Bewegung des Blutes in den Gefässen mehr beeinträchtigt werden[1]).

Beim lebenden Kaninchen im Kochsalzbade kann man sich übrigens davon überzeugen, dass bei belangreicher Druckerhöhung im Magen, im Fundus, der am stärksten ausgereckt ist, auch die subserösen Gefässe dunkles Blut enthalten, indem im Pylorustheile die hellrothen Arterien gegen die dunklen Venen abstechen.

Die Kraft der Muscularis bestimmt also mit, bei welchem Druck des Mageninhalts Blutung in den Magenhäuten und daher Malacie droht. Man kann sich deshalb also auch nicht darüber verwundern, dass im Hundemagen mit der starken Muscularis auch im Fundus der Druck eine bedeutende Höhe erreichen kann, ohne dass die Blutcirculation darunter leidet.

---

1) Man vergesse hierbei aber nicht, dass die Mucosa des Fundus der Einwirkung des Magensaftes weniger Widerstand leistet als die des Pylorustheils. Diese Thatsache wird u. A. durch die postmortale Autodigestion bewiesen, welche bei Kaninchen (siehe oben) im Fundus am schnellsten zu Stande kommt.

Allein, wenn auch in vielen Fällen die hohe Spannung Causa sufficiens der Blutung in der Magenwand sein mag, so kann sie auch nur Causa praedisponens sein und ein chemisch oder thermisch sehr differenter Inhalt Causa proxima.

Indem in XXI. A., nach einer Füllung mit einer indifferenten Flüssigkeit, unter einem Druck von + 15 cm Wasser, während $2^3/_4$ Stunden keine Blutungen wahrgenommen wurden, hatte sich in XXVI. innerhalb $2^1/_2$ Stunden nach einer Füllung mit 4 pM. HCl unter einem Druck von + 10 cm Wasser schon sehr ausgebreitete braune Infiltration entwickelt. Die Vergleichung von XVI.—XXVI. lehrt dasselbe. Die Bedeutung einer, sei es auch ziemlich geringer Spannung in Verbindung mit dem HCl-Gehalt des Inhalts, erhellt aus XXVI. im Vergleiche mit XXV. In beiden war der Magen mit 4 pM. HCl gefüllt; in XXVI., wo die Spannung + 10 cm betrug, wurde nicht nur ausgebreitete braune Infiltration, sondern selbst Malacie der braunen Theile gefunden, indem in XXV. selbst keine braune Infiltration bestand.

Die braune Farbe des Blutes in der Mucosa ist nur die Folge der Einwirkung der Salzsäure des Mageninhalts. Der Magensaft in den Lumina der Drüsen kann jene Veränderung nicht hervorbringen: die Versuche in XXI. beweisen dieses. Hier war bei einem indifferenten Inhalt die Farbe des Blutes in der Wand stets roth geblieben. Welch ein kleiner HCl-Gehalt schon hinreichte, um die braune Färbung hervorzubringen, kann aus XVI., vor allem aber aus XVII. ersehen werden, wo im Anfange des Versuches der HCl-Gehalt minimal und am Ende 0,36 pM. war und dennoch die braune Färbung erfolgt war.

Die Erweichung der abgestorbenen Theile der Mucosa kommt natürlich nur unter dem Einfluss des Mageninhalts zu Stande.

Dass nicht nur die „braune“, sondern auch die „weisse“ Malacie während des Lebens entstehen kann, erhellt aus XLVII. (unten). Dort wurde nach einer starken Contraction der ganzen Magenwand während 6 Stunden Erweichung der ganzen Mucosa gefunden, wobei die Mucosa des Fundus wieder besonders weich war.

Ulcus ventriculi simplex.

Oftmals wurden in den oben beschriebenen Versuchen Ulcera simplicia in Kegelform und mit scharf abgeschnittenen Rändern gefunden. Bezüglich ihrer Genese können einige nicht uninteressante Schlüsse gezogen werden.

An erster Stelle muss ich auf die scharf begrenzten hämorrhagischen Infarcte (braune oder braunschwarze) in der Mucosa in Form von Kegelchen ohne Spitze, deren Basis von oft nicht mehr als 1 mm Durchmesser an der Oberfläche liegen und deren abgestumpfte Spitzen die Submucosa erreichen, hinweisen. Was a priori zu erwarten war, das

lehrte die Erfahrung: nämlich, dass sich aus diesen Infarcten Geschwüre entwickeln können. Dies war z. B. in VII. geschehen und zwar unter den Umständen, welche in V. die Infarcte entstehen machten, wie dieses in XXIII. ebenfalls ersichtlich war.

Diese Infarcte und die daraus entwickelten Geschwüre wurden z. B. sehr deutlich in V., VII. und VIII. gefunden. Hier waren die Veränderungen die Folge einer hohen Spannung der Magenwand durch einen an HCl reichen Inhalt. In VIII. waren selbe in der braun infiltrirten Mucosa, in V. und VII. war ihre Umgebung meistens normal von Farbe.

Das Entstehen der Infarcte ist durch die 6 Versuche, welche in XXI. beschrieben wurden, hinreichend erklärt. Es erhellt aus denselben, dass einer hohen Spannung der Magenwand während einiger Stunden grössere und kleinere Blutungen in der Mucosa folgen. Oft wurden dort punktförmige kleine Herde beobachtet und zwar (von der Oberfläche gesehen) wie runde Früchtchen, welche um die feinen Aestchen der Arterien sassen und die ganze Dicke der Mucosa einnahmen. Auch bemerkte man in der Mucosa mehr ausgebreitete Blutungen von einigermassen unregelmässiger Form und in einem Falle (B.) eine grosse Blutung unter der Mucosa, welche selbst abgelöst war.

In XXI. war das entleerte Blut roth geblieben; bei Anwesenheit von HCl im Inhalt wird das Blut schwarz.

Nicht nur das Vorhandensein von Salzsäure und Pepsin, sondern auch bei der Anwesenheit von Salzsäure allein in hinreichender Menge (XXVI.) gehen die braun infiltrirten Theile in Erweichung über.

Hiermit ist das Entstehen der Geschwüre, sowohl der kleineren als der grösseren, der runden sowie der unregelmässigen erklärt.

Es darf doch wohl als sicher erachtet werden, dass in XXI., B., das grosse durch Blut losgelöste Stück Mucosa bei einer hinreichenden Menge von Salzsäure im Mageninhalt erweicht sein würde und sich also ein grosses Geschwür gebildet haben würde. Ebenso darf man mit Gewissheit annehmen, dass ausgebreitete hämorrhagische Infarcte der Mucosa in kurzer Zeit durch den normalen Mageninhalt weich werden und daher zur Bildung grosser Geschwüre Veranlassung geben können.

Dass die Blutung nicht immer der Bildung der Geschwüre vorausgeht, erhellt aus der Thatsache, dass sie, vollkommen von der Form der hämorrhagischen Infarcte, aber ohne Blutung, gefunden werden, wie in VII. In VIX. wurden die Infarcte neben kleinen Geschwüren von derselben Form, ohne blutige Infiltration der Wände, beobachtet.

Die Blutung ist daher in vielen Fällen von untergeordneter Bedeutung, secundär. Dies wurde auch schon durch die Wahrnehmung in XLII. wahrscheinlich, wo in schon gebildeten Geschwüren mit weissen Rändern dunkelrothe Blutcoagula gefunden wurden.



Die Erweichung findet also nur durch die Einwirkung von Salzsäure und Pepsin oder von Salzsäure im Mageninhalt statt, wie dieses die Wahrnehmungen in XXI. beweisen, wo bei einem indifferenten Inhalt wohl Blutungen gefunden wurden, aber jeder Beginn von Ulceration fehlte. Welch ein geringer HCl-Gehalt im Inhalt für die Erweichung nöthig ist, ersieht man aus XIX., wo bei einem nur 0,01 pM. grossen HCl-Gehalt dennoch Ulcera angetroffen wurde. Zum Ueberflusse finden wir dasselbe noch in XVI., XVII., XVIII. und XIX. bestätigt.

Dass diese Geschwüre sofort gross sein können, steht fest, ebenso dass sie an Umfang zunehmen und neue Blutungen etc. stattfinden können. Aus XIX. z. B. wird die Weise der Vergrösserung besonders deutlich, Es gab dort viele kleine Geschwüre, welche von einem weissen geschwollenen Ringe umgeben waren, deren Erweichung sicher erfolgt sein würde. In VII., XXXIV., XXXVI. und XXXVII. z. B. wurde dasselbe wahrgenommen. In XXXII. war die gelatinöse Erweichung im innersten Theile des weissen Ringes schon zu sehen, indem die weisse Schwellung selbst sich nach aussen hin ausgebreitet hatte. Dass in VI., VIII. und IX. die grossen Geschwüre sofort gross waren, ist wahrscheinlich, weil in den anderen Fällen nur kleinere Geschwüre gefunden wurden, nach den Umständen, als in VI., VIII. und IX. in der nämlichen Stundenzahl.

Ich bin geneigt, das Entstehen dieser grossen Geschwüre für viele Fälle verschiedenen Ursachen zuzuschreiben, u. A. den vielen Blutungen in der Muscularis und unter der Serosa und vorzüglich den grossen Blutungen unter der Mucosa, welche diese von der Muscularis scheiden können und also ohne irgend eine Beschirmung dem zerstörenden Einfluss des Mageninhalts überliefern. Ich glaube, dass XXI., B., den Beweis liefert, dass solch eine ausgebreitete Blutung unter der Mucosa vor der Geschwürbildung von mir nach ihrem wahren Werthe geschätzt wird.

Es geht der Ulceration eine Störung in der Ernährung voran, sei es eine einfache Anämie oder eine Störung in der Bewegung der Ernährungslymphe oder endlich tiefer gehende Veränderungen des Gewebes selbst.

Die hohe Spannung der Wand, eigentlich wohl ihre Ausreckung, hemmt den normalen Umlauf des Blutes und die normale Ernährung (siehe oben).

Mag nun auch hierdurch unsere Kenntniss der Bildung der Magengeschwüre ausgebreitet sein, so ist es gewiss, dass man sich auch hier des Verallgemeinerns enthalten muss. In XLII. z. B. wo nach Unterbindung des Dickdarms der Magen nicht aussergewöhnlich gefüllt war, wurden im Fundus ebenfalls solche Geschwürchen mit weissen Rändern, und somit im Begriffe sich auszubreiten, wahrgenommen. Hier kann die Ausreckung der Magenwand für die wenig ausgebreitete Störung in der Circulation nicht verantwortlich gemacht werden. Die Ursache dieser Geschwür-



chen ist nicht sofort zu erkennen; es scheint mir noch am besten meine Zuflucht zu reflectorischem Krampfe der Arteriolae oder zum circumscripten Krampfe der Muscularis zu nehmen. Letzteres jedoch ist unwahrscheinlich, da die Geschwürchen im Fundus und nicht im Pylorustheile vorkamen (siehe unten).

In XXXIII., XXXV., XXXVI. und XXXVII. wurden nach Darmverschliessung ebenfalls Geschwüre in der Magenwand, stellenweise mit brauner Infiltration, gefunden. Da hier die Spannung der Magenwand nicht bestimmt wurde, so ist es unmöglich, den Antheil der verschiedenen Umstände kennen zu lernen. Dass in XXXIV., an den Stellen der Geschwürchen, die Muscularis und die Serosa weiss waren bei einem HCl-Gehalt von 1,7 pM., spricht sicherlich für einen Arterienkrampf als Ursache der Störung. Eine Necrose jener Häute in der Form der Ulcera bei einem geringen Salzsäuregehalt kann nicht anders erklärt werden.

Mit Bezug hierauf will ich die Wahrnehmung von Axel Key aus dem Jahre 1870 anführen, welcher bei einer Frau zwei Tage nach einer Herniotomie in der Mitte der grossen Curvatur, hämorrhagische Infarcte fand und, wie bekannt ist, die Blutinfiltration durch heftige Contractionen in der Muscularis, welche die Bewegung des Bluts in den Venen gehemmt haben sollte, erklären wollte.

Die Vergleichung der beschriebenen Veränderungen mit denen, welche in XXV. gefunden wurden, ist lehrreich. Hier war der Magen mit 4 pM. HCl gefüllt und das Thier 3 Stunden später getödtet. Die Magenwand war nicht gespannt und wurde also nur der Einfluss des chemisch stark wirkenden Mageninhalts wahrgenommen. Braune Infiltration fehlte hier; man fand weder die kegelförmigen Infarcte, noch die damit übereinstimmenden Geschwürchen. Es wurden zwar Geschwüre gefunden, allein diese waren von den oben beschriebenen gänzlich verschieden. Ihre Ränder waren nicht scharf abgeschnitten. Sie waren viel breiter als tief. Kein Geschwür erreichte die tiefsten Theile der Mucosa. Selbe waren nicht nur im Fundus, sondern über die ganze Mucosa hin verbreitet.

Dem Versuche XXV. gegenüber verdient XXVI. einen Augenblick in den Vordergrund zu treten, wo der Magen ebenfalls mit 4 pM. HCl gefüllt war, jedoch ohne eine Spannung von +10 cm Wasser. Hier machte sich die Wirkung der Spannung wieder bemerkbar und zwar stärker durch den chemisch sehr differenten Inhalt. Es hatte sich während $2^1/_2$ Stunden eine ausgebreitete braune Infiltration in der Mucosa des Fundus entwickelt mit den kleinen kegelförmigen Infarcten, welche schon weich zu werden anfingen.

Wo also der stark einwirkende Mageninhalt die Causa sufficiens der Ulceration ist, sind die Geschwüre, wenigstens im Beginne, oberflächlich und nicht so ausschliesslich auf den Fundus beschränkt, wie dies mit den Geschwüren der Fall ist, welche eine Folge der hohen Spannung der Wand sind.

Nicht immer hatten die unter dem Einfluss einer hohen Spannung entstandenen Ulcera simplicia dieselbe Form. Ich weise auf VII. u. A. ihn, wo die Gipfel der Falten erweicht waren.



Ohne das Vorhandensein von Pepsin im Mageninhalt können Geschwüre durch Erweichung entstehen. In vielen der genannten Fälle habe ich mich davon überzeugt, dass eine Auflösung von Salzsäure in Wasser, nachdem sie Geschwüre in der Wand erzeugt hatte, aus dem Magen herausgenommen, geronnenes Hühnereiweiss oder Fibrin nicht digerirte. Hier ist also Erweichung der Wand des Magens keine eigentliche Digestion, es sei denn, dass man das Pepsin in den Magendrüsen selbst eine Rolle spielen lassen wollte.

Wenn in wenigen Stunden das blutige Infiltrat der Magenwand braun oder braunschwarz wird, so muss man annehmen, dass Hämatin sich unter dem Einflusse der Salzsäure gebildet hat. Hieraus würden jedoch wieder neue Schwierigkeiten entstehen.

Ich verweise z. B. auf V., XIV., XV., XVI., XVII. etc., wo augenblicklich nach dem Tode eine braune Infiltration des Aussentheils der Muscularis, wie auch der Mucosa, gefunden wurde, oder die Gefässe mit schwarzem Blute gefüllt waren, indem entweder im Ganzen keine Ulcera in der Mucosa, oder doch nur in bedeutender Entfernung von der braunen Infiltration der Muscularis vorkamen. In all diesen Fällen war die Spannung gross gewesen und also die Blutung begreiflich.

Der Mageninhalt enthielt Salzsäure. Die braune Farbe postulirt die Einwirkung von Salzsäure. Diese kann also nur aus dem Mageninhalte nach aussen, unter dem Einflusse des hohen Druckes in der Magenhöhle, filtrirt sein. Eine bessere Erklärung vermag ich jetzt wenigstens nicht zu geben.

Die Resultate der oben beschriebenen Versuche mit Bezug auf die Malacie und die Ulcera kann ich kurz in Folgendem zusammenfassen.

Gastromalacie entsteht, wenn zwei Umstände zusammenwirken: 1. die Anwesenheit eines chemisch differenten Mageninhaltes; 2. eine hohe Spannung der Magenwand.

Auf eine hohe Spannung der Magenwand folgt, besonders in der Mucosa, ausgebreitete Blutinfiltration, Necrose etc. Schon ein sehr geringer HCl-Gehalt im Inhalte des Magens bringt die also veränderten Theile zur Erweichung. Je nachdem der Inhalt chemisch stärker einwirkt, folgen sowohl die Blutinfiltration und die Necrose, als auch die Erweichung schneller. Je nachdem also der Inhalt mehr different ist, erweckt eine geringere Spannung, oder eine Spannung während kürzerer Zeit, dieselben Veränderungen, wie eine grössere Spannung, oder eine gleiche Spannung während längerer Zeit.

Man sieht die Gastromalacie unter den genannten Umständen bei Kaninchen, entweder allein, oder hauptsächlich im Fundus, wo die Muscularis dem Drucke den geringsten Widerstand bietet, und (wie die un-



mittelbare Wahrnehmung des Magens im lebenden Thier lehrt) die Circulation des Blutes am meisten gehemmt ist.

Die Hemmung der Blutcirculation ist eine Hauptursache der Blutung etc. Die grössere Reckung der Wand, wahrscheinlich die der darin gelegenen Blutgefässe im Fundus, trägt die Hauptschuld daran, dass die Gastromalacie nur in diesem Theile gefunden wird. Wahrscheinlich trägt hierzu auch das geringere Widerstandsvermögen der Mucosa im Fundus gegen verschiedene Einflüsse bei.

Wenn die Malacie der Wand zu Stande kommt ohne vorhergehende Blutung, so entsteht die „weisse“ Malacie.

Neben der Malacie findet man oft Ulcera in verschiedenen Entwicklungsstadien. Für ihr Entstehen ist eine starke Hemmung der Blutbewegung erforderlich (durch einen chemisch stark einwirkenden Magensaft entstehen die eigentlichen Ulcera „rotunda“ oder „simplicia“ nicht). Durch die Hemmung der Circulation können 1. starke Blutungen unter der Mucosa stattfinden, welche dieselbe von der Muscularis ablösen und somit tödten; 2. Blutungen in der Mucosa zu Stande kommen, womit ebenfalls Necrose verbunden ist. Durch Erweichung der necrotischen Theile, unter dem Einflusse des Mageninhalts, entstehen die Geschwüre, grössere sowohl als kleinere.

Oft jedoch entstehen die Geschwüre ohne vorhergehende Blutung; diese kann alsdann der Erweichung nachfolgen. Es bedarf daher keiner Erklärung, weshalb Gastromalacie und Ulcera so oft neben einander vorkommen. Beide können Folgen von im Wesen übereinstimmenden Processen sein, oder, um einen beliebten Ausdruck zu gebrauchen: ein Ulcus ist nur eine „Form“ von Malacie. Es werden deshalb auch häufig Zwischenzustände, wie z. B. Ulcera mit dünnen erweichten Rändern, wahrgenommen.

Gastromalacie beim Menschen.

Man könnte es in Zweifel ziehen, ob die Resultate meiner Versuche an Kaninchen auf die Gastromalacie, welche bei Menschen beobachtet worden, in Anwendung gebracht werden dürfen. Ohne Zweifel darf dies nicht ohne Kritik geschehen. Niemand aber, der selbst die Malacie in Menschenleichen gefunden hat, oder die Veränderungen bei meinen Kaninchen mit denen vergleicht, welche bei Menschen in seltenen Fällen beschrieben wurden, in welchen das Entstehen während des Lebens unstreitig war (siehe oben), wird geneigt sein einen principiellen Unterschied anzunehmen.

Ich verweise zu diesem Zwecke auf die Beschreibung von Hoffmann. In seinem ersten Falle war „das untere Ende des Oesophagus an seinen hinteren und seinen seitlichen Wänden fast vollständig macerirt und braunroth und zeigte eine Reihe grösserer Oeffnungen. Die Um-



gebungen dieser Oeffnungen waren schleimig, grauschwarz, missfarbig und gingen mit necrotischen fetzigen Rändern in die Substanzverluste über." In seinem zweiten Falle war „in der Umgebung des Loches im Oesophagus die Mucosa rothbraun infiltrirt und waren die Ränder selbst erweicht. Die Magenwand erschien an dem Fundus und in der Cardiagegend in einer Ausdehnung von 12—16 □cm durchbrochen, die Wandung in der Umgebung vollständig erweicht, gelatinös, die Mucosa in einen dicken braunen Schleim verwandelt."

Mayer sagt von seinem Falle, „dass im Fundus eine in der Länge von etwa 9 cm eingerissene Stelle mit schwärzlich missfarbigem, pulpös erweichtem Rand gefunden wurde. In der ganzen Cardiahälfte war die Mucosa dicht zu schwärzlichen, emphysematösen Wülsten erhoben, zum Theil confluirend, zum Theil umschriebene Flecke darstellend."

Dass ferner auch bei Menschen die Malacie beinahe immer im Fundus gefunden wurde, ist bekannt.

Aus der Vergleichung der betreffenden Sectionsprotokolle von Menschen (vergl. Rokitansky) und die meiner Kaninchen folgt der Satz: Die braune Gastromalacie entsteht bei Menschen, wenn nicht immer, so doch meistens während des Lebens, möge sie auch so schnell den Tod im Gefolge haben, dass die Zeit für die Entwickelung secundärer Entzündungen etc. fehlt.

Es ist mehr als zufällig, dass z. B. in dem Falle von Mayer die Cardia „aufs Aeusserste verengt" gefunden wurde, „der unterste Theil der Speiseröhre selbst trichterförmig verengt und der Pylorus mässig verengt, dass der Patient 3 Tage vor der Perforation an Verdauungsbeschwerden gelitten hatte und dass schon den vorangehenden Mittag (die Perforation fand des Abends um 11 Uhr statt) der Leib etwas gebläht gewesen war; dass der Patient in den zwei letzten Stunden vor der Katastrophe reichliche Mengen von ganz jungem, hefereichem Bier nebst viel Schwarzbrod zu sich genommen hatte." Hier findet man also in Wirklichkeit alle Umstände zusammen, die bei Kaninchen durch hohe Spannung der Wand eine übereinstimmende Veränderung erweckten.

Die Thatsache (XLVII.), dass bei Kaninchen durch langdauernde Contraction der Muscularis die Mucosa erweichen kann, lässt uns annehmen, dass auch allgemeiner Magenkrampf bei Menschen eine übereinstimmende, es sei weisse oder braune Malacie, zur Folge haben kann. Ich trage daher kein Bedenken in casu die Resultate der Versuche an Kaninchen für anwendbar auf Menschen zu halten.

Ulcus ventriculi simplex beim Menschen.

Mag auch die Bedeutung der hohen Spannung der Magenwand und die eines grossen Salzsäuregehalts ihres Inhalts für das Entstehen des Ulcus simplex durch die oben beschriebenen Versuche ins wahre Licht



gestellt sein, so ist die unmittelbare Anwendung derselben auf die Genese der Ulcera beim Menschen doch nicht erlaubt. Mag wohl auch die Magenwand während des Bestehens von Magenkrampf (siehe unten) stark gereckt werden, so werden doch bei Menschen, wie die Erfahrung lehrt, die Ulcera simplicia beinahe allein in dem Pylorustheile gefunden. Hieraus folgt nach Obigem, dass Reckung der Magenwand nur selten ein Hauptfactor der Genese dieser Geschwüre sein kann.

Es muss eine genaue Kenntniss des Zustandes des Menschenmagens vor und während der Blutung dem richtigen Erkennen der Ursache dieser vorhergehen. Sie ermöglicht es, übereinstimmende Zustände bei Thieren hervorzubringen und zu sehen, ob und wie hierdurch Necrose der Wand entsteht; man hüte sich auch hier vor dem Generalisiren.

Ich erlaube mir von einigen Fällen kurz die Hauptsachen (für meinen Zweck) mitzutheilen:

1. A., Landmann, war stets hyperästhetisch für verschiedene Einflüsse. Er musste einmal in nasser Kleidung ein paar Stunden lang auf einem offenen Wagen sitzen bleiben. Nach Hause gekommen fühlte er sich krank. Er bemerkte ein Gefühl von Zusammenziehung in der Magengegend, welches allmälig stärker wurde und schliesslich bis zu fürchterlichem Schmerz stieg. Der Patient sprach mit Recht von „Magenkrampf". Es gesellte sich das heftigste Erbrechen hinzu und schliesslich wurde eine grosse Menge einer braunen Masse erbrochen. Unter warmen Umschlägen und vielen Decken und beim Genusse warmer Getränke liess der Magenkrampf nach. Am folgenden Tage war der Mann wieder gesund.

Nachher folgte stets auf Abkühlung und besonders der Beine Magenkrampf, der nur ein paar Mal die frühere Höhe erreichte und dann auch Veranlassung zum Erbrechen einer braunen Flüssigkeit gab.

2. Frau B. litt lange Zeit an unbestimmten, unangenehmen Empfindungen im Magen, welche sich durch Nervosität, geistige Anstrengung etc. steigerten; Gemüthserregungen wurden für die Ursache gehalten.

Bei meiner ersten Untersuchung fehlten objectiv zu constatirende Abweichungen. Insbesondere werde vermeldet, dass der Magen nicht gross war. Durch den Genuss von schwerem Weine und eine passende Lebensweise war die Patientin für einige Zeit wohl.

Plötzlich trat Magenkrampf auf. Ich sah nach einigen Stunden, dass der Magen gross und hart war. Seine Vorderfläche mit der grossen Curvatur, welche sich in der Nachbarschaft des Pylorus nach links und oben fortsetzte, drängte die dünne Bauchwand stark nach vorn und liess sich in der Ferne schon erkennen. Starke peristaltische Bewegungen wurden in der Magenwand wahrgenommen. Auch einzelne Darmschlingen, die nach unten und rechts vom Pylorus lagen, waren dick und hart. Es wurde eine saure wasserhelle Flüssigkeit in grosser Menge erbrochen.

Die Diagnose konnte nicht anders lauten als: 1. Krampf der ganzen Magenwand, auch des Sphincter pylori, hierdurch Schliessung des Pylorus. 2. Starke Secretion von Magensaft. Durch 1. und 2. Ausdehnung des Magens.

Diese Krämpfe zeigten Remissionen und Exacerbationen. Beim Schlucken klagte die Patientin über heftigen Schmerz bei der Cardia, welcher auf dem Unterende des Sternums localisirt wurde. Nach einigen Tagen wurde eine grosse Menge eines braunen flüssigen Stoffes erbrochen: Magenblutung. Unter der Anwendung



von Alkalien verbesserte sich der Zustand schnell. Die Patientin wurde bald so gesund und kräftig, als je vorher.

Mehr als einen Monat nach dem letzten Anfalle des Magenkrampfes entwickelte sich, nach Aussage der Patientin, gerade an der Stelle, wo während des Magenkrampfes der Schmerz beim Schlucken wahrgenommen war, eine Störung beim Schlucken, welche so weit ging, dass nur fein vertheilte feste Stoffe und kleine Mengen von Flüssigkeit nach dem Magen durchgelassen wurden. Bei der Untersuchung mit der Sonde wurde im unteren Ende des Oesophagus eine Verengung gefunden, die sich leicht erweitern liess. Die Diagnose lautete also, dass die Verengung von der Retraction des Narbengewebes abhängig gewesen war, welches sich bei der Genesung des Geschwürs im unteren Ende des Oesophagus gebildet hatte. Während einiger Wochen nachher ging Alles gut. Dann kamen die alten Klagen zurück, bald zeigte sich auch der alte Magenkrampf wieder. Bei meinem Besuche constatirte ich wieder eine starke Ausdehnung und Verhärtung des Magens. Wieder wurden an der fortwährend sehr stark gespannten Magenwand heftige peristaltische Bewegungen wahrgenommen. Es wurde wiederum eine grosse Menge einer beinahe wasserhellen sehr sauren Flüssigkeit erbrochen und zum Schlusse braunes Blut in mässiger Menge. Nach dem Genusse von Carbonas natricus folgte Besserung. Ein paar Tage später wurde des Morgens (bei Anwendung der Magensonde) viel Flüssigkeit im Magen mit einem HCl-Gehalte von 3,5 pM. gefunden. Die Diagnose wurde auf Hypersecretion eines sehr sauren Magensaftes gestellt.

Der Magen wurde nunmehr regelmässig ausgespült und Carbonas natricus eingegeben. Der Magenkrampf kehrte nicht zurück und die Patientin nahm an Kräften zu. Einmal wurde irrthümlich, gegen meinen ausdrücklichen Rath, Bicarbonas natricus genommen: die grosse Menge entwickelte CO_2 brachte einen leichten Anfall von Magenkrampf hervor.

Dass Magenkrampf in diesem Falle die Ursache der Magenblutung war, wahrscheinlich nach Geschwürsbildung im unteren Ende des Oesophagus, — wer sollte daran zweifeln wollen!

Dem Herrn Dr. van Mansvelt, welcher die Freundlichkeit hatte mein Gutachten über diese Kranke und ihr Leiden zu erfragen, war ferner die Behandlung überlassen.

3. C., Verpflegter in meiner Klinik, welcher an Hysteria virilis gravis litt, zeigte eine Zeitlang die „charakteristischen“ Merkmale von Myelitis dorsalis transversa. Blase, Rectum und die unteren Extremitäten waren absolut gelähmt. Die Sehnenreflexe der vollkommen anästhetischen unteren Extremitäten waren ausserordentlich stark. Unendlich oft strömten kleine Quantitäten Harn ab. In einem bald unten näher zu beschreibenden Anfall fügten sich zu diesen Erscheinungen noch die der Lähmung der Rumpfmuskel, indem das Gefühl in den Beinen sich viel verbesserte. Das Gefühl im Rumpf und in den oberen Extremitäten war sehr gestört; eine Diagnose der Ursache des Leidens konnte nicht gestellt werden (es war dies vor den Untersuchungen Charcot's über Hysterie). Nach einem überaus elenden Leiden von völlig 7 Jahren wichen alle diese Erscheinungen plötzlich durch die Berührung eines Ringes, welcher an einem Bilde der heiligen Jungfrau gehangen hatte, während die Mutter Gottes dem Leidenden selbst erschien.

Dieser Patient litt während der ersten Jahre seiner Krankheit an heftigen epileptiformen Anfällen, oder wie man sie anders nennen will. Während derselben war das Bewusstsein gänzlich verloren und stieg die Körpertemperatur bis zu 39° bis 40° C. Sie dauerten gewöhnlich mit kurzen Unterbrechungen, viele, zuweilen 36,

Stunden lang und folgte ihnen Schläfrigkeit, starker Kopfschmerz etc. während ± 12 Stunden. Erst 36 bis 48 Stunden nach dem Anfange eines Anfalls war das Sensorium des Kranken wieder ungestört. Grosse Dosen von Brometum kalicum hatten auf diese Anfälle keinen Einfluss. Sie nahmen allmälig durch unbekannte Umstände an Heftigkeit ab; lange Zeit wurde noch zuweilen, nach einem allgemein unangenehmen Gefühl, so wie es früher den Anfällen vorherging, eine Temperaturerhöhung bis zu 39 bis 40° C. wahrgenommen. Zuletzt verschwanden die Anfälle gänzlich.

Während der schweren Anfälle waren die allgemeinen Convulsionen sehr heftig. Oft wurde, wenn sie einige Stunden lang bestanden, eine braune, dünne flüssige Masse in grosser Menge per Os zu Tage gefördert, welche sauer reagirte und Haematin enthielt. Aus diesem Grunde musste eine Bluterbrechung diagnosticirt werden, obschon während der heftigen Convulsionen die Brechbewegungen nicht zu erkennen waren.

Nach den epileptiformen Anfällen wurde die Function des Magens jedesmal in wenigen Stunden wieder normal.

Als Ursache der Blutung musste hier Ulceration der Mucosa des Magens angenommen werden. Auf Grund der heftigen allgemeinen Convulsionen muss Magenkrampf für die Ursache der Necrose gehalten werden.

In diesen drei Fällen, wenigstens in den beiden ersten, war Magenkrampf beinahe sicher die Ursache der Ulceration und dadurch der Magenblutung.

Bei hysterischen Mädchen sah ich so oft nach immer heftiger werdendem Magenkrampf, welcher so deutlich beschrieben wurde, dass an seinem Bestehen nicht gezweifelt werden konnte, und der gepaart war mit Erbrechen, Blut, oder wenigstens verändertes (braunes) Blut zu Tage kommen, dass dies wohl von jedem Arzte von Erfahrung wahrgenommen sein muss[1]).

Mit Bezug auf die Veränderungen, die in den beschriebenen Umständen in der Mucosa des Magens entstehen, ist unsere Kenntniss noch nicht so, wie man sie wünschen sollte; eine andere Veränderung als Ulceration und Necrose ist hier undenkbar. Wir dürfen sicher annehmen, dass die Grösse und Form der Ulcera in den verschiedenen Fällen sehr abweichend sind. Wir müssen glauben, dass sie meistens im Pylorustheile ihren Sitz haben, selten aber im Fundus und noch seltener im unteren Ende des Oesophagus.

Aus der von mir mitgetheilten Geschichte der Frau B. erhellt, dass in diesem Falle das Geschwür und seine Narbe im unteren Ende des Oesophagus gesessen haben. (Dieser Fall verdient sicherlich die Aufmerksamkeit der Pathologen wegen seiner Seltenheit. Eine historische Uebersicht der Mittheilungen von runden Geschwüren in dem Oesophagus

1) Conf. F. Jolly, Hysterie. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. XII. 2.



erschien vor kurzer Zeit von der Hand von Berrez[1]). Ich darf mich daher einer derartigen Behandlung enthoben erachten.) Tage lang hatte bei der Frau B. das Geschwür schon bestanden, ehe es zur Blutung kam. Hieraus folgt, dass das Geschwür nicht sofort seine grösste Ausbreitung erreicht hatte, sondern nach seinem Entstehen an Grösse zugenommen hatte; es sei denn, was möglich, aber sehr unwahrscheinlich erachtet werden muss, dass Verschwärung an einer anderen Stelle die Ursache der Blutung war.

Magenkrampf kommt oft bei Leiden des centralen Nervensystems vor. Bekannt sind u. A. die „Crises gastriques", Anfälle von heftigem Magenschmerz, wie es scheint die Folgen der starken Contractionen der Muscularis in Verbindung mit Erbrechen etc., welche während des Bestehens von Tabes dorsalis nicht sehr ungewöhnlich sind. Bei Hystericae sind selbe ebensowenig selten und können ferner bei Personen, die sich lange Zeit geistig sehr angestrengt, oder geistig viel gelitten haben, wahrgenommen werden, im Allgemeinen zugleich mit anderen Erscheinungen von „Nervosismus" auftreten. Solche Crises gastriques kommen noch ziemlich häufig während einer Hypersecretion von Magensaft, der reich an HCl ist, vor.

Leyden[2]) bereicherte unsere Kenntniss auf diesem Gebiete bedeutend. Obschon er die Zusammenziehung der Muscularis des Magens nicht unbeachtet übergeht, würde ich noch mehr Gewicht darauf legen wollen. Meiner Ansicht nach bestimmt die Quantität des Mageninhaltes, ob der Magenkrampf die Bauchwand wölben oder einfallen macht. So wie nicht selten bei der künstlichen Füllung mit CO_2 der grosse Magen mit gespannter Wand (der Pylorus schliesst sich hierbei mehr oder weniger vollkommen) in grosser Entfernung deutlich durch das örtliche Hervortreten der Bauchwand seine Grenzen erkennen lässt, so kommt dies auch bei Magenkrampf vor, welcher von einer anderen Ursache abhängig ist.

Ich sah dies oft bei der Hypersecretion von Magensaft. Hier ist doch während des Krampfs der Pylorus geschlossen und enthält der Magen gewöhnlich viel Inhalt. Dieser Inhalt besteht an erster Stelle aus Magensaft, der in solchen Fällen, wie die Menge des Erbrochenen beweist, in unglaublicher Menge abgeschieden wird. Ferner trägt zur Vermehrung des Inhaltes die grosse Menge Wasser bei, welche die armen Kranken gewöhnlich zu sich nehmen, um den unlöschbaren Durst zu befriedigen, oder das fürchterliche „Brennen der Säure" zu überwältigen.

Man könnte zur Annahme hinneigen, dass der Magen bei dem heftigen Erbrechen nur einen geringen Inhalt besitzen könne. Hierin würde

1) Berrez, De l'ulcère simple de l'oesophage. Paris 1888.

2) Leyden, Ueber periodisches Erbrechen etc. Diese Zeitschr. Bd. IV.



man sich jedoch irren, wie die Erfahrung lehrt. Ich halte dafür, dass der Krampf der Cardia die Ursache ist, dass durch die heftigen Brechbewegungen oft nur wenig Inhalt entleert wird.

Wenn die Brechbewegungen schwach sind, so ist die Anhäufung einer grossen Menge Stoffe im Magen leicht zu begreifen.

Wie dies übrigens auch sein mag, im Laufe der Hypersecretion von Magensaft findet man oft während der Crises einen Magen von bedeutender Grösse, welcher vor und nach den Crises die Norm nicht überschreitet. Der Magen kann während des Krampfes auch klein sein und dann giebt es für den Arzt keinen anderen diagnostischen Anhalt für das Bestehen des Magenkrampfes, als die Erzählung des Patienten von seiner Empfindung. Die Beschreibung des Gefühls der Zusammenziehung, welches im Magen selbst genau localisirt ist und sich bis zum echten Krampf steigert, ist alsdann meistens auch zuverlässig. Oft sind wir in der Lage von hysterischen Frauenzimmern solche Beschreibungen zu vernehmen.

Es giebt Zustände, wo der vergrösserte harte Magen durch die Bauchwand hin gefühlt werden kann und die Patienten uns eine genaue Beschreibung ihrer Empfindung geben; wir können uns alsdann von der Zuverlässigkeit derselben überzeugen.

Mit Bezug auf das Bestehen von „Spasmus ventriculi“, tonische Contraction des ganzen Magens, mag wohl Meinungsverschiedenheit herrschen; ich jedoch bin auf Grund vorstehender Wahrnehmungen und der hiernach mitzutheilenden Versuche an Thieren, von dem Vorkommen dieser Hyperkinese überzeugt.

Das Experiment lieferte mir belangreiche Beiträge zur richtigen Erkenntniss des Verbandes zwischen Magenkrampf und Ulceration.

Meine Versuche wurden wieder an Kaninchen angestellt. Der linke N. vagus wurde am Halse isolirt und durchschnitten; das peripherische Ende faradisirt. Wenn ich den Anfangs grossen Rollenabstand allmälig verkleinerte, sah ich beinahe immer den hemmenden Einfluss auf das Herz schnell aufhören und nur die Aenderung in der Wirkung der Baucheingeweide bleiben. Der rechte Vagus hatte stets solch einen stark hemmenden Einfluss auf das Herz, dass sein Einfluss auf die Bewegungen des Magens dadurch verdeckt blieb.

Der Einfluss der Faradisation des linken Vagus auf die Bewegungen des Magens und der Därme war bei den verschiedenen Kaninchen ungleich. Von den Därmen will ich nur bemerken, dass sowohl der Dünn- als auch der Dickdarm während der Reizung des genannten Nervs sich beinahe immer stark bewegte.

Die motorische Reaction des Magens auf die Faradisation des Vagus ist bei vielen Kaninchen gering. Der ganze Magen wird kleiner, die peristaltischen Bewegungen nehmen zu, von einem allgemeinen „Spasmus ventriculi“ zeigt sich nichts.



Bei anderen Thieren verkleinert sich der Magen wohl sehr, aber nur der Fundus bleibt zusammengezogen. Im Pylorustheile bemerkt man abwechselnd Verhärtung und Erweichung, je nachdem sich die peristaltischen Bewegungen durch diesen Theil fortpflanzen.

Es werden Kaninchen gefunden, deren Pylorus sich nur stark contrahirt, sei es anhaltend oder intermittirend.

Endlich giebt es Kaninchen, deren ganzer Magen die Faradisation mit starkem Tonus beantwortet und bei denen man ausserdem auch noch peristaltische Bewegungen sieht, welche sich von der linken nach der rechten Seite über den Pylorustheil und den Pylorus selbst bis zum Dünndarm ausbreiten. Nur bei diesen letzteren Thieren fand ich nach Reizung des Vagus Ulcera.

Ich muss hier noch mittheilen, dass man bei Kaninchen die Zusammenziehung des Magens durch die Bauchwand hin so deutlich fühlen und in vielen Fällen auch sehen kann, dass die Oeffnung der Bauchhöhle für meinen Zweck unterbleiben konnte.

XLV. Reizung des linken Vagus während zweier Stunden; drei Geschwüre in der Portio pylorica; sehr viel Magensaft im Magen.

Einem Kaninchen mit wenig gefülltem Magen wird das peripherische Ende des durchschnittenen linken Vagus während 2 Stunden stark faradisirt. Der Magen bleibt beinahe anhaltend contrahirt, vorzüglich der Pylorustheil; ausserdem laufen grosse peristaltische auf der Höhe der Cardia entstehende Wellen durch den Pylorustheil hin.

Unmittelbar nach der Reizung wird das Thier getödtet und der Magen geöffnet.

Der Magen zeigt sich mit solch einem dünnen Speisebrei gefüllt, dass eine grosse Secretion von Magensaft angenommen werden muss. Die Serosa und die Muscularis scheinen vollkommen normal zu sein.

Dicht bei der grossen Curvatur vor (nach links von) dem Antrum pylori wird ein runder Substanzverlust gefunden. der an der Oberfläche einen Durchmesser von $\pm$ 6 mm hat, in den tieferen Lagen der Mucosa weniger ausgebreitet ist und sich bis zur Muscularis fortsetzt. Dies Geschwür ist mit blutigem Schleim bedeckt.

Im Antrum pylori sind zwei runde Geschwüre, welche, in den tiefen Schichten der Mucosa kleiner als an der Oberfläche, sich bis zum Muscularis fortsetzen. Eines der Geschwüre hat einen Durchmesser von $\pm$ 2 mm, das andere einen von $\pm$ 1 mm. Beide Geschwüre sind mit blutigem Schleim bedeckt. Die weiche Masse, welche das Geschwür füllt, ist ebenfalls blutig.

XLVI. Der linke Vagus wird während dreier Stunden faradisirt; ein rundes Geschwür im Antrum pylori, Necrose einer Falte der Mucosa im Fundus.

Bei einem Kaninchen wird das peripherische Ende des linken Vagus ziemlich stark faradisirt.

Nach 3 Stunden zeigt es sich, dass die ganze Mucosa des Magens mit vielem Schleim bedeckt ist. Im Antrum pylori wird ein rundes Geschwür gefunden, welches sich bis an die Muscularis fortsetzt, an der Oberfläche einen Durchmesser von $\pm$ 2 mm hat und in der Tiefe kleiner wird. Das Geschwür ist mit einer blutigen, breiartigen unkenntlichen Masse gefüllt und bedeckt.



Der Gipfel einer Falte der hyperämischen Mucosa des Fundus ist über eine Länge von ± 4 mm erweicht und blutig.

XLVII. **Der linke Vagus wird während 6 Stunden stark faradisirt; Malacie der Mucosa des Fundus und 3 Geschwüre in der Portio pylorica.**

Das peripherische Ende des linken Vagus eines Kaninchens wird während 6 Stunden ziemlich stark faradisirt; die ganze Magenwand und vorzüglich der Pylorustheil bleibt anhaltend zusammengezogen. Das Thier wird mit Chloroform getödtet und in einer Temperatur, welche niedriger als 0^0 C. ist, aufbewahrt.

13 Stunden nach dem Tode fand ich Folgendes: 1. Der Magen ist sehr klein; etwas links von der Cardia, an der Vorderfläche, sind über eine runde Ausdehnung, mit einem Durchmesser von ± $1^1/_2$ cm, einige Gefässe unter der Serosa mit schwarzem Blute stark gefüllt.

2. Letzterer Stelle entsprechend ist die Mucosa über eine ähnliche Strecke hin verschwunden und die Muscularis sehr abnormal von Farbe; weiss, hier und dort mit schwarzen Pünktchen und Strichelchen (kleine Gefässe, die mit schwarzem Blut gefüllt sind).

3. Die Mucosa des ganzen Fundus ist sehr weich, ein wenig fester als Schleim.

4. Die Mucosa des Pylorustheils ist abnormal weich; sie lässt sich mit geringer Kraftanwendung leicht in Läppchen von der Muscularis abstreichen.

5. Der ziemlich feste Inhalt des Magens ist ganz in eine zähe Schleimmasse gehüllt; Schleim und erweichte Mucosa.

6. Im Pylorustheile 3 kleine runde Geschwüre, die, an der Oberfläche mit einem Durchmesser von 1—3 mm, in der Tiefe der Mucosa kleiner werden. Diese Geschwüre, welche mit dunklem Blute gefüllt sind, erstrecken sich bis an die Muscularis.

XLVIII. **Faradisation des linken N. vagus während 2 Stunden; ein Geschwür im Antrum pylori.**

Das peripherische Ende des linken N. vagus wird bei einem Kaninchen während 2 Stunden ziemlich stark faradisirt. Der ganze Magen bleibt fortwährend contrahirt; besonders der Pylorustheil ist sehr hart. Auf der Höhe der Cardia ist meistentheils eine tiefe Grube zu fühlen, die sich oft nach dem Pylorustheile hin verlegt und darin verschwindet.

Die Wunde am Halse wird geschlossen.

Am folgenden Tage ist das Thier weniger munter; im Uebrigen jedoch scheinbar normal; es isst ziemlich gut. Es wird 24 Stunden nach der Faradisation mit Chloroform getödtet. Sofort nach dem Tode wird der Magen normal gefunden, abgesehen von einer Papula im Antrum pylori, deren Centrum bis an die Muscularis blutig und weich ist.

XLIX. **Faradisation des linken N. vagus während $3^1/_2$ Stunden; an der kleinen Curvatur ein rundes Geschwür in der Mucosa und Muscularis.**

Einem Kaninchen wird das peripherische Ende des linken N. vagus ziemlich stark während $3^1/_2$ Stunden faradisirt. Die Wunde am Halse wird aseptisch gemacht und geschlossen.

Am folgenden Tage ist das Thier ziemlich normal. Sofort nach dem Tode wird in der Mucosa an der kleinen Curvatur ein rundes Geschwür gefunden, dessen Durchmesser an der Oberfläche ± 3 mm beträgt. Die Ränder sind wohl glatt, aber dünn. Das Geschwür wird in der Tiefe kleiner und erstreckt sich bis zur normalen Serosa.



L. Der Magen eines Kaninchens wird rein gespült und mit 2,6 prom. HCl gefüllt ohne positive Spannung. Der linke N. vagus während 6 Stunden faradisirt: an der kleinen Curvatur ein rundes Geschwür.

Durch den Oesophagus wird ein elastisches Röhrchen und durch die Bauchwand, das Duodenum und den Pylorus ein gläsernes Röhrchen in den Magen gebracht; durch diese Röhrchen wird der Magen mit einer indifferenten Flüssigkeit rein gespült. Darauf wird er mit 2,6 prom. HCl ohne positive Spannung gefüllt. Das peripherische Ende des linken N. vagus wird während 6 Stunden faradisirt.

Unmittelbar nach dem Tode wird der Magen geöffnet und wird über der ganzen Mucosa eine dicke Schleimschicht, zum Theil erweichtes Mucosagewebe, gefunden. Ausserdem befindet sich an der kleinen Curvatur in der Mucosa ein rundes Geschwür, dessen Durchmesser an der Oberfläche 3 mm beträgt und welches, in der Tiefe kleiner werdend, sich bis an die Muscularis erstreckt. Seine Ränder sind schwarz.

LI. Nach einer schwachen Reizung des peripherischen Endes des linken N. vagus (nach Unterbindung des Duodenums beim Pylorus) wird der Magen mit einem sehr dicken Speisebrei gefüllt gefunden, der 2,85 prom. HCl enthält. Beim Pylorus werden in der Mucosa zwei runde, blutig erweichte Stellen gefunden, deren Durchmesser ± 4 mm beträgt und welche sich bis an die Muscularis erstrecken.

Nach Reizung des linken N. vagus reagirt also die Magenwand vieler Kaninchen mit starker Zusammenziehung, die, wenn sie anhaltend ist, die Ursache der Bildung runder Geschwüre sein kann, welche selten auch die Muscularis, meistens nur die Mucosa durchbohren und beim Kaninchen ziemlich bedeutende Blutung mit sich bringen können.

Nur zwei Erscheinungen kommen zur Erklärung der Verschwärung in Betracht: der Krampf der Muscularis des Magens selbst und derjenige der Arteriolae.

Dass diese Geschwüre bei Kaninchen wie bei Menschen fast ausschliesslich im Pylorustheil mit der starken Tunica muscularis vorkommen, indem im Fundus die Arteriolae eine Muscularis nicht entbehren, spricht sehr dafür, dass Krampf der Magenwand selbst durch Hemmung der Blutcirculation die Bildung runder Geschwüre veranlasst. Diese Vorstellung wird durch die Resultate der folgenden Versuche, welche ich nicht in ihren Einzelheiten mittheile, sehr wahrscheinlich.

Wenn man durch eine kleine Oeffnung in der Bauchwand eine Elektrode auf den Pylorustheil eines Kaninchenmagens und eine grosse indifferente Elektrode in einiger Entfernung davon anbringt und einen ziemlich schwachen inducirten Strom hindurch gehen lässt, so sieht man auf der Stelle der kleinen Elektrode im Pylorustheile durch locale Contraction eine Grube entstehen, indem die Blutgefässe daselbst nur wenig oder gar nicht enger werden. Sorgt man dafür, dass die kleine Elektrode fortwährend auf derselben Stelle bleibt, so sieht man nach 1—2 Stunden auf der entsprechenden Stelle die Mucosa necrotisch; sie ist im Allgemeinen weiss, stellenweise mit schwarzen Pünktchen durchsetzt. Lässt



man das Thier nach der Faradisation noch einen Tag lang leben, so findet man ein Geschwür in der Mucosa.

Wird die Elektrode eben so lange auf die Vorderfläche des Fundus aufgesetzt, so findet man: 1. die Grube in der Magenwand untief, 2. hiermit übereinstimmend die Mucosa entweder vollkommen normal oder weniger stark und nur an der Oberfläche verändert. Auch hier ist die Verengerung der sichtbaren Blutgefässe in der Nähe der Elektrode unbedeutend.

Hierdurch ist bewiesen, dass Contraction der Magenwand im Pylorustheile sehr bald Necrose der Mucosa hervorbringt, welcher die Entwicklung eines Geschwürs folgt. Hier muss ein Zudrücken der Blutgefässe und vorzüglich der Arterien im Spiele sein, denn wäre die Bewegung des Blutes in den Venen mehr, als in den Arterien gestört gewesen, so würden an mehreren Stellen Blutergüsse gefunden werden. Das Vorkommen von Hämorrhagien beweist jedoch, dass auch die Venen dem Drucke der Muscularis nicht entgehen. Es ist selbst wahrscheinlich, dass bei geringer Spannung der Muscularis die Verengerung der Venen viel bedeutender ist, als die der Arterien und dass daher vorzüglich die bekannten Folgen venöser Hyperämie mit Blutung etc. auftreten.

Die grosse Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen, nach welchen, und der Stelle, wo die Geschwüre bei Kaninchen und Menschen nach allgemeinem Krampf der Magenwand entstehen, berechtigt zu dem Schlusse, dass die Genese beider dieselbe ist, wie vorsichtig man übrigens auch in der Anwendung der Resultate der experimentellen Pathologie auf den Menschen sein muss. Ich erachte es für sehr wahrscheinlich, so nicht für gewiss, dass Ulceration und Blutung im Magen, so oft selbe bei Menschen nach allgemeinem Magenkrampf entstehen, sowie in den oben erwähnten Crises gastriques besprochen, die Folgen von arterieller Anämie durch Spannung der Muscularis des Magens sind.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass der Magenkrampf, der bei Menschen reflectorisch entstehen kann, z. B. in Folge der Anwesenheit von salzsäurereichem Magensaft, eben so sehr zur Ulceration und Blutung führen kann.

Es wurde oben wiederholt bewiesen, dass eine Circulationsstörung um so eher zur Bildung von Magengeschwüren Veranlassung giebt, je nachdem der Mageninhalt reicher an Salzsäure ist. Kommen daher Hypersecretion von Salzsäure und Magenkrampf zusammen vor, so sind die Umstände zur Entwicklung von Geschwüren am meisten geeignet. Man vermuthete nun schon eine Zeit lang, was Muller[1]) durch Experi-

1) F. J. Muller. Over den invloed van eenige zuren en alcalien op de spieren van de maag. Dissert. inaug. Utrecht 1884.



mente bewies und die Erfahrung am Krankenbette wiederholt bestätigte, dass Erhöhung des HCl-Gehalts des Magensafts Hyperkinese der Wand hervorbringt.

Es ist begreiflich, dass im Versuche XXII. (siehe oben), wo während 3 Stunden der Magen eines Kaninchens mit 2 prom. HCl unter einem Drucke von 10 cm Wasser gefüllt gehalten wurde, im Pylorustheile zwei Geschwüre, ein kleineres und ein grösseres gefunden wurden, indem sich im Fundus eine ausgebreitete blutige Infiltration entwickelt hatte.

Die klinische Untersuchung hat bis jetzt noch nicht entschieden, wie oftmals ein grosser Gehalt an Salzsäure des Magensafts eine Causa sufficiens des Magenkrampfes ist und wie oft beide Coeffecte einer Ursache sind, in welch letzterem Falle der Reichthum an Salzsäure dennoch den Krampf vermehren müsste. Der Einfluss des Salzsäurereichthums wird aus den wiederholt wahrgenommenen Besserungen des Krampfes nach Anwendung von Carbonas natricus und von einer grossen Flüssigkeitsmenge erkennbar, so z. B. unter Anwendung einer ausschliesslichen Milchdiät, welche mir hier mehr als anderswo indicirt zu sein scheint (die grosse Menge Salzsäure schliesst jede Gefahr vor abnormer Gährung, selbst von ungekochter Milch, hier aus).

Dass jedoch der grosse Salzsäuregehalt mehrmals die Causa sufficiens von Magenkrampf nicht ist, scheint mir auf Grund des hier Folgenden annehmbar: 1. Der Magenkrampf weicht oft nicht gänzlich vor der Milchdiät, selbst nicht, wenn ausserdem der Magen noch ein- oder zweimal täglich vollkommen rein gespült und Carbonas natricus in ziemlich grossen Dosen angewandt wird. 2. Nach dem Genusse kalter Flüssigkeiten und von Bicarbonas natricus folgt nicht selten Erhöhung des Krampfes, was für das Vorhandensein einer grossen Empfindlichkeit des Magens spricht. (Letztere könnte jedoch auch die Folge langanhaltender grosser Reizung durch die Salzsäure sein.)

Ich will übrigens nicht näher auf diese Möglichkeiten eingehen, weil selbe nicht unmittelbar mit der Erörterung meines in Frage stehenden Gegenstandes in Verbindung stehen.

Ich will natürlich nicht behaupten, dass Krampf immer der Bildung eines Magengeschwürs zu Grunde liegt, wohl aber nehme ich dieselbe für viele Fälle als ätiologisches Moment an, wo nach meinem Dafürhalten viele Kliniker ihr zu wenig Aufmerksamkeit schenkten.

So oft sich im Verlaufe einer Hypersecretion von Salzsäure Magenblutung zeigte, ist, meiner Ansicht nach, Magenkrampf die nächste Ursache der Ulceration. Die objectiven Beweise des Bestehens von Magenkrampf vor oder während der Ulceration, sowohl als die subjectiven Wahrnehmungen der Kranken selbst, lassen für viele Fälle keine andere Erklärung zu. Die Versicherung der pathologischen Anatomen,

dass die Geschwüre beinahe allein im Pylorustheile vorkommen, ist gewiss schon ein triftiger Grund.

Ist bei verschiedenen Menschen die motorische Reaction der Magenwand auf einen grossen HCl-Gehalt verschieden? Sicherlich, denn die Wahrnehmung lehrt es. Alsdann würde man behaupten dürfen, dass die starke Contraction der Muscularis Geschwüre hervorbringen kann, wenn sie tonisch ist, und dass die Geschwüre ausbleiben müssen, wenn sie nur intermittirend und peristaltisch ist.

Wenn die Contraction der Wand des Fundus besonders stark ist, so kann an jener Stelle Ulceration entstehen. Wenn die Cardia der hohen Spannung im Magen erliegt und dieser daher seinen Inhalt in den unteren Theil des Oesophagus treibt, so kann auch in diesem Malacie und Ulceration folgen, angenommen dass seine Wand sich kräftig zusammenzieht.

Wie oft durch starke Contraction der Magenwand Ulcera entstehen, welche keine Veranlassung zur Blutung sind, wissen wir nicht. Ebenso ist unsere Kenntniss über die Veränderungen in der Magenwand noch lückenhaft. Wir wissen nicht, ob die anatomischen Veränderungen, welche nach Magenkrampf Hämatemesis veranlassen, nicht vielmals zur Malacie gerechnet werden müsste (conf. XLVII). All zu selten können wir kurz nach der Hämatemesis den Magen öffnen.

Wo ich Magenblutung ohne Hypersecretion von Salzsäure wahrnahm, konnte ich nicht selten aus der Mittheilung der Patienten auf vorhergegangenen Magenkrampf schliessen. Ich bin überzeugt, dass Viele, welche mehr als vielleicht bis jetzt von ihnen gethan wurde, hierauf achten wollen, von dem Bestehen des Krampfes vor oder während der Blutung überzeugt sein werden. Wo diese beiden Erscheinungen zusammengehen, ist ihr ursächlicher Verband sehr wahrscheinlich.

Ich erlaube mir besonderes Gewicht darauf zu legen, dass, meiner Erfahrung nach, bei chlorotischen, nervösen und derartigen Personen Magenkrampf sehr gewöhnlich ist und mehrmals als offenbare Folge von Hyperästhesie der Mucosa nach dem Genusse von Nahrung folgt.

Hier füge ich jedoch sofort hinzu, dass, in vielen Fällen von Blutung, von den Patienten nichts von einem vorhergehenden Krampf wahrgenommen wurde.

Inwiefern die gefundene Thatsache der Necrose der Mucosa durch begrenzten Krampf der Muscularis zur Erklärung der Entstehung von Magengeschwüren bei Menschen dienlich sein kann, muss genauere Wahrnehmung am Krankenbette lehren. Dass bei Nervosismus und Hysterie c. s. sowohl, wie auch bei anatomischen Nervenkrankheiten partielle Krämpfe vorkommen, ist bekannt. Es ist möglich ihr Bestehen im Magen während des Lebens zu diagnosticiren, wenn Klagen über Spannung in der Regio pylorica mit Dilatation des Magens, dessen Wand übrigens



nicht gespannt ist, zusammengehen, und beide, sowohl die subjective Störung, als auch die objectiv zu constatirende Abweichung nach einiger Zeit weichen. Ich nahm diesen Symptomencomplex in 3 Fällen deutlich wahr. In einem dieser Fälle bemerkte ich, dass der Magen nach jedem neuen Anfalle grösser blieb, als nach dem vorhergehenden. Als der Patient den psychischen Erregungen, welche das Leiden hervorgebracht hatten, entzogen worden war, blieben die Anfälle aus und erhielt der Magen allmälig seinen normalen Umfang wieder.

In vielen Fällen von Hypersecretion von Salzsäure scheint Krampf des Pylorus und des Pylorustheils des Magens zu bestehen: die Dilatation des ganzen Magens ist anders mit den oft ziemlich starken peristaltischen, nicht continuirlichen, Contractionen seiner Wand nicht in Uebereinstimmung zu bringen.

Unsere Kenntniss von der Geschichte der Magengeschwüre beim Menschen ist nach Art der Sache mangelhaft und wird wahrscheinlich noch lange Zeit vieles zu wünschen übrig lassen. Es ist doch sicher, dass relativ selten, nach Ulceration der Magenmucosa und dadurch veranlassten Blutung, der Tod bald erfolgt, und also die anatomische Untersuchung sehr selten über die Formen der Geschwüre, ihre Ausbreitung und andere Eigenschaften Licht verschafft. Welche Veränderungen vor und während der Ulceration in der Secretion und in der Bewegung des Magens stattfinden, bleibt auch bei weitem in den meisten Fällen für uns verborgen.

Was mit den Geschwüren selbst vorgeht, ist uns ebenfalls vielmals ein Räthsel. Auf unzureichende Gründe gestützt, wird ziemlich allgemein angenommen, dass Magengeschwüre überhaupt so wenig Neigung zur Genesung zeigen, dass sie viele, ja selbst 20 Jahre und noch mehr in dem Zustande bleiben, in welchem sie waren. Obschon solch ein langdauerndes Bestehen von Geschwüren nicht unmöglich ist, so kommt dies sicherlich, glaube ich, nur äusserst selten vor. In bei weitem den meisten Fällen, worin es angenommen werden musste, z. B. wenn Personen mit grossen Zwischenpausen Blut brechen und andere Erscheinungen von Magengeschwüren zeigen, halte ich es für mehr als wahrscheinlich, dass sich jedesmal unter dem Einflusse der alten Ursachen neue Geschwüre entwickeln. Ich weiss, dass dies nichts mehr als eine Behauptung ist, einer anderen gegenüber; so oft aber die Function des Magens zwischen den Anfällen normal ist, scheint mir das Fortbestehen der Geschwüre sehr unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich zu sein.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch eine Bemerkung zu machen.

Wenn Patienten über Magenkrampf nach dem Genusse von Speisen oder unabhängig hiervon klagen, indem sie oft erzählen, dass dieser Krampf mit einem Gefühle von Spannung und Zusammenziehen anfängt, welches allmälig sehr schmerzhaft wird, so sind viele Aerzte gewöhnt,



sich die Frage vorzuhalten, ob das Bestehen eines Geschwürs, als Ursache der Erscheinungen, oder eine einfache Gastritis, oder eine Neurose angenommen werden muss.

Man sagt oft, dass der Effect von Irritantien, Spiritus aromaticus, Champagner etc. ein gutes diagnostisches Unterscheidungsmittel ist. Nehmen die Erscheinungen unter der Anwendung dieser Mittel ab, so glaubt man nicht zu irren, wenn man das Bestehen eines Geschwürs unwahrscheinlich nennt.

Man weiss jedoch wohl, dass zuweilen danach dennoch plötzlich Hämatemesis folgen kann. Man sagt dann oft, dass man sich in der Diagnose geirrt habe und dass wirklich ein Ulcus die Krankheitserscheinungen hervorgebracht habe.

Ich glaube nach dem Mitgetheilten ein Recht zu haben mich einer derartigen Auffassung zu widersetzen. Wenn nicht immer, so ist doch oft in solchen Fällen die Vorstellung rationell, dass dem Magenkrampf, welcher durch die therapeutischen Massregeln eine Zeit lang gebessert worden, schliesslich dennoch die Ulceration gefolgt sei. Diese Vorstellung erhält durch die Thatsache eine Stütze, dass, wie auch die Vertreter der alten Ansicht annehmen müssen, ein bestehender Ulcus nicht zur Blutung Veranlassung giebt ohne sich auszubreiten. Um wie viel mehr Recht hat dann die Ansicht, dass nicht nur die Ausbreitung des Geschwürs, sondern die erste Verschwärung selbst die Folge des Krampfes sei!



II.

Ueber das Vaccinefieber.

Von

Dr. Erich Peiper,

Privatdocent und Assistent an der Greifswalder medicinischen Poliklinik.

In seinem interessanten Aufsatze „Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken" hebt v. Jaksch [1]) die Thatsache hervor, dass in der einschlägigen Literatur bisher nur spärliche Angaben über den Verlauf dieser Infectionskrankheit vorliegen. Es fehlen vor Allem genaue, fortlaufende Temperaturmessungen. Ebensowenig existiren nähere Angaben über das Verhalten des Pulses, der Respiration, über etwaige Veränderungen der wichtigsten Se- und Excrete nach der Schutzpockenimpfung. Der Mangel diesbezüglicher Beobachtungen veranlasste v. Jaksch den klinischen Verlauf des Schutzpockenprocesses bei einer Reihe von Impflingen des Genaueren zu verfolgen.

Bei 19 Impflingen der pädiatrischen Klinik in Graz constatirte v. Jaksch in allen nicht complicirten Fällen in den ersten Tagen nach der Impfung keine Steigerung, sondern vielfach sogar ein Sinken der Temperatur bis unter die Norm. Die sehr niedrige Temperatur (bis 36,0 °C.) im Incubationsstadium der Pocke begann ganz allmälig zu steigen. Die erste febrile Temperatursteigerung zeigte sich erst — von den complicirten Fällen abgesehen — zwischen der 45—164 Stunde nach der Impfung. Der weitere Anstieg erfolgte treppenförmig, jedoch meist ziemlich rasch, so dass oft schon am ersten Fiebertage die Acme des Fiebers erreicht wurde. „Dieselbe schwankte zwischen 38—40,5 ° C. Das Fieber hielt 1—11 Tage an, in der Mehrzahl der Fälle jedoch 4 bis 6 Tage. Der Gang desselben war deutlich remittirend und geradezu charakteristisch; in allen, auch in den durch anderweitige Erkrankungen complicirten Fällen, war ausgeprägt der treppenförmige stets bis unter die Norm erfolgende Abfall des Fiebers.

Das Fieber zeigte sich nicht abhängig von der Localaffection; auch wenn die um die Pusteln herum vorhandene Röthung sehr intensiv war

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. 3. u. 4. Heft.



oder umgekehrt bestand niedrigeres oder im letzteren Falle sogar hohes Fieber. Die Acme des Fiebers fiel nicht immer mit der höchsten Entwickelung der Pusteln zusammen; bisweilen ging sie ihr voraus, häufiger auch folgte sie ihr nach."

Die Pulsfrequenz erwies sich entsprechend der Temperatursteigerung auch meist erhöht, jedoch konnte ein Absinken der Pulsfrequenz unmittelbar nach der Impfung oder ein Ansteigen derselben nicht constatirt werden. Die Pulsfrequenz schien, aber auch nicht in allen Fällen, dem Fieber entsprechend erhöht zu sein. Die Respiration war während des Fiebers gleichfalls häufig vermehrt, zeigte aber sonst keine durch diese Infectionskrankheit bedingten Veränderungen.

In Bezug auf das Verhalten des Harns zeigte sich die Menge desselben nicht vermindert, seine Dichte nicht erhöht. Im Incubationsstadium war nicht selten eine Verminderung der Harnmenge zu constatiren. Abnorme Bestandtheile traten in keinem Falle im Urin auf.

Soweit die Beobachtungen von v. Jaksch. Dieselben würden unzweifelhaft einen noch höheren Werth besitzen, wenn sie an einem völlig einwandsfreien Materiale gewonnen wären. Die Impflinge waren zum Theil kranke, zum Theil reconvalescente Kinder nach schweren Krankheiten. Es giebt daher v. Jaksch selbst die Möglichkeit zu, dass bei weiteren derartigen Studien einzelne Details seiner Angaben durch Untersuchungen, welche an einem vollkommen gesunden Kindermateriale zur Ausführung gebracht würden, eine Aenderung erfahren könnten.

Während der diesjährigen Impfperiode habe ich es mir angelegen sein lassen, bei einer grösseren Zahl von Kindern vornehmlich den Fieberverlauf, welcher den Schutzpockenprocess begleitet, genauer zu verfolgen. Eine Anzahl älterer Praktikanten, die Herren DDr. und Candidaten Möller, Volprecht[1]), John, Zimmermann, Schwanhäuser, Walter, Diewitz und Simon haben mich bei der genauen Durchführung der Temperaturmessungen in liebenswürdiger und gewissenhafter Weise unterstützt, wofür ich den genannten Herren meinen besten Dank ausspreche.

Es war natürlich nicht möglich, die Messungen zweistündlich durchzuführen. Wir mussten uns damit begnügen, Morgens 7 Uhr und Abends zwischen 7 und 8 Uhr die Temperatur zu bestimmen. Da Aftermessungen[2]) ohne bedeutenden Zeitverlust in 5 Minuten leicht und genau ausgeführt werden können, auch viel weniger Unannehmlichkeiten für die Kinder mit sich bringen, als Achselmessungen, so wurde als geeignetste Oertlichkeit für die Messung der Mastdarm gewählt. Nur bei einigen Revaccinanden musste äusserer Gründe wegen eine Ausnahme gemacht werden.

Leider war es nur bei einigen Kindern möglich, Temperaturmessungen

1) Herr Volprecht wird in nächster Zeit eine ausführliche Mittheilung in seiner Inaugural-Dissertation machen.

2) v. Jaksch scheint sich der Achseltemperaturmessung bedient zu haben.



schon vor der Impfung vorzunehmen. Um diesen Mangel einigermassen auszugleichen, sind bei einer Anzahl Impflingen 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Abfall der Borken Temperaturmessungen vorgenommen worden, um in dieser Weise die normalen Temperaturverhältnisse der Kinder kennen zu lernen.

Zu sämmtlichen Impfungen wurde thierischer Impfstoff benutzt aus dem Königlichen Impfinstitut zu Halle a. S., welches unter der bewährten Leitung von Sanitätsrath Dr. Risel steht. Die Impfung wurde bei allen Kindern Mittags zwischen 12—1 Uhr oder Nachmittags von 4—5 Uhr vorgenommen.

Ueber die normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen sei Folgendes vorausbemerkt. Unmittelbar nach der Geburt beträgt die Temperatur im Mastdarm im Mittel 37,86 ° C.[1]). Sehr bald nach der Geburt sinkt, allerdings nur vorübergehend, die Temperatur und zwar im Durchschnitt nach Schaefer[2]) um 0,95, nach Baerensprung[3]) um 0,86° C. Etwa 12—24 Stunden nach der Geburt erreicht die Tagestemperatur in der ersten Woche und darüber nach Baerensprung wiederum 37,55, nach Fehling 37,35 ° C., also im Durchschnitt 37,45 ° C. Vom Ende der ersten Woche an bis zum Schluss des Kindesalters erleidet diese Durchschnittshöhe keine erheblichen Veränderungen (Vierordt). Nach Baerensprung beträgt die mittlere Körpertemperatur des Kindes 37,5 ° C., also etwa 0,3—0,4° C. mehr als beim Erwachsenen. Ebenso fanden Edwards und Roger die Körperwärme des Kindes etwas höher, als die des Erwachsenen. Auch Steiner[4]) schätzt die Temperatur bei Kindern etwas höher als bei Erwachsenen. Nach Henoch[5]) sind die Temperaturverhältnisse bei Kindern und Erwachsenen die gleichen, nur besteht nach dem genannten Autor während der ersten 3 bis 4 Lebensmonate eine entschiedene Tendenz zur Abkühlung. Auch Baginsky[6]) giebt die mittlere Temperatur als nicht verschieden an von derjenigen des Erwachsenen, nahezu 37,5° C.

Zwecks vorstehender Arbeit habe ich bei 10 völlig gesunden Kindern, welche sich im Alter von 4—12 Monaten befanden, tägliche Temperaturmessungen 5—21 Tage hindurch Morgens und Abends angestellt. Zwischen Morgen- und Abendtemperatur fanden sich Schwankungen von 36,2—37,5° C. (Aftertemperatur). Ein stärkeres Ansteigen der Temperatur bis auf 37,8° C. war nur ausnahmsweise bei ganz normalem

---

1) Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. S. 152.

2) Inaugural-Dissertation. Greifswald 1863.

3) Müller's Archiv für Physiologie. 1851. S. 126.

4) Compendium der Kinderkrankheiten. S. 9.

5) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 15.

6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1883. S. 10.



Wohlbefinden zu constatiren. Dennoch habe ich mich berechtigt geglaubt, im Folgenden Temperaturen über 37,8° C. als subfebril resp. febril bezeichnen zu dürfen.

Es mögen nunmehr die einzelnen Beobachtungen folgen:

I. Walter Heitland, 9 Monate alt, geimpft am 23. Mai 1889 mit 8 Schnitten, auf denen sich 8 Pusteln entwickeln. Am 1., 2., 3., 4. und 5. Tage Abends Temperatursteigerungen von 37,9—39,0° C. Am 7. Tage Beginn einer dreitägigen Fieberperiode. Höchste Temperatur 39,5° C. am 9. Tage. Lymphentnahme aus sechs Pusteln.

Puls- und Athemfrequenz schwankten an den fieberfreien Tagen zwischen 100 bis 120, beziehungsweise 26—30 in der Minute. Während der Fieberperiode ist die Puls- und Athemfrequenz entsprechend der Höhe des Fiebers bis auf 140 resp. 40 gesteigert.

Vier Wochen nach Abfall der Schorfe ergiebt eine 9tägige Temperaturmessung ein Schwanken der Morgentemperaturen zwischen 36,1—36,6, der Abendtemperaturen zwischen 36,3—37,0° C.

II. Wilhelm Bombe, $12^1/_2$ Monat alt, geimpft am 23. Mai 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 6 Pusteln entwickeln. Am 2. und 3. Tage mässiger Durchfall, ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens. Die Temperatur erreicht an diesen Tagen die Höhe von 37,8° C. Am 4. Tage Beginn einer 6tägigen Fieberperiode; höchste Temperatur 39,8° C. am 8. Tage. Keine Lymphentnahme. Am 11. Tage Entwicklung von Roseolen am Rumpf und den Extremitäten ohne Temperatursteigerung. Puls- und Athemfrequenz sind nur während der Fiebertage erhöht.

Nach 5 Wochen ergiebt eine 4tägige Temperaturmessung eine Morgentemperatur von 36,8—37,0° C., eine Abendtemperatur von 37,1—37,6° C.

III. Hedwig Schulz, $8^1/_2$ Monate alt, geimpft am 27. Mai 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 6 Pusteln unter normalem Verlauf entwickeln. Kein Vorfieber. Beginn der 5tägigen Fieberperiode am 5. Tage; höchste Temperatur 39,3° C. am 8. Tage. Keine Lymphentnahme. Puls- und Athemfrequenz während des Fiebers mässig gesteigert.

Vier Wochen nach Abfall der Schorfe ergiebt eine 3wöchentliche tägliche Temperaturbestimmung ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,8—37,5° C. An zwei Abenden erreichte die Temperatur 37,8° C.

IV. Werner Hagen, 12 Monate alt, geimpft am 23. Mai 1889 mit 10 Schnitten, auf denen sich 10 Pusteln unter normalem Verlauf entwickeln. Am 2. und 4. Abend beträgt die Temperatur 37,9° C. Beginn der $4^1/_2$tägigen Fieberperioden am 5. Tage; höchste Temperatur 38,5° C. am 8. Tage. Lymphentnahme aus 6 Pusteln. Am 10. Tage tritt eine nochmalige Steigerung auf 38,8° C. ein. Die entzündlichen Erscheinungen auf dem Impffelde waren sehr beträchtlich. Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 120—124. Die Athemfrequenz blieb unbeeinflusst.

Drei Wochen nach Abfall der Schorfe ergab eine 4tägige Temperaturmessung ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,9—37,5° C.

V. Anna Scheffner, $10^1/_2$ Monate alt, geimpft am 20. Mai 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 6 Impfpusteln entwickeln. Kein Vorfieber. Beginn der 4tägigen Fieberperiode am 5. Tage; höchste Temperatur 38,3° C. am 5. und 7. Tage. Lymphentnahme aus 2 Pusteln. Die localen Erscheinungen auf dem Impffelde waren intensiv ausgesprochen.

VI. Selma Witt, 10 Monate alt, litt wiederholt an Bronchialkatarrhen, geimpft am 20. Mai 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 6 Pusteln unter sehr mässigen localen Erscheinungen entwickeln. Am 2. Tage Temperatur 39,6° C. Beginn



der $7\frac{1}{2}$tägigen Fieberperiode am 4. Tage; höchste Temperatur 39,8° C. am 8. Tage. Lymphentnahme aus 2 Pusteln.

Am 12. Tage entwickelte sich wiederum ein fieberhafter Bronchialkatarrh.

Nach 4 Wochen ergiebt eine 3tägige Temperaturmessung ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,4—37,5° C.

VII. Alma Schuhmacher, 12 Monate alt, geimpft am 20. Mai 1889 mit 7 Schnitten, auf denen sich 7 Pusteln entwickeln. Beginn der 5tägigen Fieberperiode am 4. Tage. Höchste Temperatur 39,4° C. am 8. Tage. Lymphentnahme aus 2 Pusteln. Aeusserer Gründe wegen unterblieb zum Theil am 7. und 8. Tage die regelmässige Messung.

VIII. Betty Wendt, 13 Monate alt, schwächliches Kind, geimpft am 27. Mai 1889 mit 4 Schnitten, auf denen sich 4 Pusteln entwickeln. Am. 2.—3. Tage betragen die Temperaturen 38,2—38,5° C. Beginn der $4\frac{1}{2}$tägigen Fieberperiode am 4. Tage. Höchste Temperatur 39,4° C. am 4. Tage. Keine Lymphentnahme. Puls- und Athemfrequenz nur während des Fiebers etwas gesteigert. Die localen Erscheinungen waren auf dem Impffelde beträchtliche.

Nach 3 Wochen ergiebt eine 5tägige Temperaturmessung 36,6—37,5° C.

IX. Erna Müller, $12\frac{1}{2}$ Monate alt, geimpft am 11. Juni 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 4 Pusteln entwickeln. Beginn der $2\frac{1}{2}$tägigen Fieberperiode am 7. Tage; höchste Temperatur 38,9° C. am 8. Tage. Keine Lymphentnahme. Die localen Erscheinungen hielten sich in normalen Grenzen. Puls- und Athemfrequenz während des Fiebers in geringem Grade gesteigert.

X. Martin Schmidt, 3 Jahre alt, geimpft am 3. Juni 1889 mit 6 Schnitten, auf denen sich 6 Pusteln entwickeln. Am 3. Tage Temperatursteigerung bis auf 38,1° C. Beginn der 3tägigen Fieberperiode am 5. Tage; höchste Temperatur 39,1° C. am 7. Tage. Am 10. Tage nochmaliges 24stündiges Fieber; früh 39,1° C., Abend 38,2° C. Die localen Erscheinungen mässig stark. Puls- und Athemfrequenz nur während des Fiebers erhöht.

XI. Hermann Schering, 8 Monate alt, geimpft am 6. Juni 1889 mit 8 Schnitten, auf denen sich 7 Pusteln entwickelten. Am Abend des 1. Tages 37,9° C. Beginn des $4\frac{1}{2}$tägigen Fiebers am 6. Tage; höchste Temperatur 40,0° C. am 8. Tage. Die localen Erscheinungen mässig. Keine Lymphentnahme.

XII. Albert Buse, $13\frac{1}{2}$ Monate alt, geimpft am 6. Juni 1889 mit 6 Strichen, auf denen 5 kleine Pusteln sich entwickeln. Am 5. Tage werden dieselben aufgekratzt. Am 5. Tage Beginn der $4\frac{1}{2}$tägigen Fieberperiode. Höchste Temperatur 38,2° C. am Anfang des 6. Tages. Puls- und Athemfrequenz zeigten während des Fiebers keine Steigerung. Keine Lymphentnahme.

XIII. Carl Lemcke, 15 Monate alt, geimpft am 13. Juni 1889 mit 6 Strichen, auf denen sich 5 Pusteln entwickeln. Am Ende des 4. Tages Beginn der 6tägigen Fieberperiode. Höchste Temperatur 39,9° C. am 7. Tage. Keine Lymphentnahme.

XIV. Anna Ohm, $4\frac{1}{2}$ Monate alt, geimpft am 13. Juni 1889 mit 6 Strichen, nach denen sich nur 2 kleine Pusteln entwickeln. Beginn der $3\frac{1}{2}$tägigen Fieberperiode, welche durch einen fieberfreien Tag unterbrochen wurde am 6. Tage. Höchste Temperatur am 7. Tage 38,7° C. Puls- und Athemfrequenz zeigten keine Steigerung. Keine Lymphentnahme.

XV. Walter Busch, 7 Monate alt, geimpft am 13. Juni 1889 mit 6 Strichen, auf denen 5 Pusteln sich entwickeln. Vom 5.—7. Tage mässige Temperatursteigerungen. Von da ab ein 3tägiges Fieber. Höchste Temperatur 39,4° C. am 9. Tage. Lymphentnahme aus 3 Pusteln.

XVI. Minna Hahn, 18 Monate alt, geimpft am 17. Juni 1889 mit 6 Strichen, auf denen sich 5 Pusteln entwickeln. Am 4. Tage geringe Temperatursteigerung. Vom 5. Tage an ein $5\frac{1}{2}$tägiges Fieber. Höchste Temperatur 39,4° C. am 8. Tage.



Sehr starke locale entzündliche Erscheinungen mit erheblichen Achseldrüsenanschwellungen. Keine Lymphentnahme. Puls- und Athembeschwerden nur während des Fiebers gesteigert.

XVII. Willy Nussmann, 12 Monate alt, geimpft am 17. Juni 1889 mit sechs Strichen, auf denen sich 4 Pusteln entwickeln. Kein Vorfieber. Beginn der $3^1/_2$ tägigen Fieberperiode am 7. Tage. Sehr geringes Fieber am Morgen unter 38,0°, am Abend höchste Temperatur 38,4° C. Die Blattern zeichnen sich durch sehr schwache locale Erscheinungen aus.

XVIII. Friedrich Hacks, 9 Monate alt, geimpft am 17. Juni 1889 mit sechs Strichen, auf denen sich 4 Pusteln entwickeln. Am Beginn des 4. Tages leicht febrile Temperatur. Vom 6. Tage an beginnt eine mehrtägige Fieberperiode. Am 7 Tage schiessen 2 Nebenpocken auf. Am 9. und 10 Tage erreicht die Temperatur 39,9 und 40.0° C. Am 11. und 12. Tage starke Bronchitis, von welcher her sich wohl die längere Dauer des Fiebers erklärt. Keine Lymphentnahme. Die localen Erscheinungen sind sehr erhebliche.

Nach 4 Wochen ergiebt die 5tägige Temperaturmessung ein Schwanken derselben zwischen 36,8—37,4° C.

XIX. Alma Kruse, 10 Monate alt, geimpft am 17. Juni 1889 mit 6 Strichen, auf denen sich 4 kleine Pusteln entwickeln. Kein Vorfieber. Vom 7. Tage an abendliche Temperatursteigerungen. Höchste Temperatur 38,5° C. am 8. Tage. Keine Lymphentnahme. Der locale Process verläuft fast enzündungslos.

XX. Willy Tauche, 8 Monate alt, geimpft am 17. Juni 1889 mit 4 Strichen, auf denen sich 4 kleine Pusteln ohne erhebliche entzündliche Erscheinungen entwickeln. Kein Vorfieber. Beginn der 4tägigen Fieberperiode am 5. Tage. Höchste Temperatur 38,7° C. am 8. Tage. Keine Lymphentnahme. Puls- und Athemfrequenz zeigen keine Abweichung von der Norm. Die Temperaturmessung 3 Wochen nach Abfall der Borken ergiebt ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,1—37,1° C.

XXI. Friedchen Hacker, 4 Monate alt, geimpft am 27. Juni 1889 mit sechs Strichen, auf denen sich 4 kleine Blattern ohne erhebliche entzündliche Erscheinungen entwickeln. Kein Vorfieber. Am 6. Tage wiederholt diarrhoische Stuhlentleerungen. Beginn der $4^1/_2$ tägigen Fieberperiode am 7. Tage. Höchste Temperatur 38,6 am 9. Tage. Keine Lymphentnahme.

Die 5tägige Temperaturmessung nach 4 Wochen ergiebt ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,6—37,3° C.

XXII. Otto Kutschera, 5 Monate alt, geimpft am 1. Juli 1889 mit 6 Strichen, auf denen sich 3 Blattern mit erheblich entzündlichen Erscheinungen entwickeln. Die 3tägige Temperaturmessung vor der Impfung ergiebt als höchste Abendtemperatur 37,4° C. Kein Vorfieber. Beginn der $7^1/_2$ tägigen Fieberperiode am 6. Tage. Höchste Temperatur 38,8 am 11. Tage. Vom 7. Tage ab intensiver Brechdurchfall und Bronchitis.

XXIII. Anna Friebe, 3 Monate alt, geimpft am 1. Juli 1889 mit 6 Strichen, auf denen sich 5 Blattern entwickeln. Lymphentnahme aus 2 Blattern. Beginn der $5^1/_2$ tägigen Fieberperiode am 4. Tage; höchste Temperatur 39,6° C. am 7. Tage. Die localen Erscheinungen mässig stark.

Vierzehn Tage nach Abheilung der Blattern ergiebt die 5tägige Temperaturmessung ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,7—37,5° C.

Des Weiteren wurden auch bei mehreren Revaccinanden Temperaturmessungen vorgenommen.

I. Hermann Müller, 11 Jahre alt, revaccinirt am 20. Mai 1889 mit 5 Schnitten, auf denen sich 4 kleine Pusteln entwickeln. Während des ganzen Verlaufs kein Fieber.



II. Magdalene Willerding, 11½ Jahre, revaccinirt am 20. Mai 1889 mit fünf Schnitten, auf denen sich 3 kleine Pusteln und 1 Knötchen ertwickeln. Während des ganzen Verlaufs kein Fieber.

III. Elfriede Heidenreich, 12 Jahre alt, revaccinirt am 27. Mai 1888 mit fünf Schnitten, auf denen sich 2 Pusteln entwickeln. Während des ganzen Verlaufs kein Fieber.

IV. Marie Köppen (in der Achselhöhle gemessen), 12½ Jahr alt, revaccinirt am 27. Mai 1889 mit fünf Schnitten, auf denen sich 5 wohlentwickelte Blattern entwickeln. Am Anfang des 4. Tages steigt die Temperatur bis auf 38,5° C. Vom 6. Tage an 1½ tägiges Fieber. 38,4° C. 38,0° C. 38,7° C.

V. Anna Schering (in der Achselhöhle gemessen), 12¾ Jahre alt, revaccinirt

	1. Tag.		2. Tag.		3. Tag.		4. Tag.		5. Tag.		6. Tag.		7. Tag.	
	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.
I. W. Heitland	**37,9**	37,4	**39,0**	37,2	**38,5**	37,4	**38,2**	37,5	**38,6**	37,0	37,6	36,8	37,4	**38,2**
II. W. Bombe	37,5	37,8	37,6	37,8	36,9	37,8	37,8	**38,2**	**38,5**	**38,4**	**38,5**	**38,2**	38,8	**39,2**
III. H. Schulz	36,4	37,2	37,0	37,3	36,6	37,2	36,9	37,2	**38,9**	**38,0**	**38,3**	38,8	**38,3**	**38,0**
IV. W. Hagen	37,8	36,9	**37,9**	37,6	37,6	37,6	**37,9**	37,6	**38,0**	37,6	**38,3**	**37,9**	**38,0**	**38,4**
V. A. Scheffner	37,6	36,8	37,1	37,0	37,4	37,2	37,8	37,4	**38,2**	**38,3**	**38,0**	37,5	**38,5**	37,7
VI. S. Witt	37,3	37,1	**39,6**	37,5	37,3	37,2	**38,2**	37,5	**38,2**	**38,5**	**38,9**	**38,5**	**39,4**	38,8
VII. A. Schuhmacher	37,2	37,0	37,6	37.3	37,2	37,2	37,7	37,4	**38,3**	**38,2**	—	—	—	—
VIII. B. Wendt	36,9	37,4	37,1	**38,2**	**38,5**	37,3	37,6	**38,2**	**38,9**	**38,4**	**39,1**	**38,3**	**38,5**	**39,4**
IX. E. Müller	37,0	36,8	37,0	36,9	37,3	36,8	37,0	36,9	37,0	37,1	37,8	37,0	**38,5**	**38,4**
X. M. Schmidt	37,0	37,3	37,6	37.8	**38,1**	37,4	37,5	37,2	**38,3**	37,2	**38,5**	37,8	**39,1**	**38,1**
XI. H. Schering	**37,9**	37,5	37,8	37.3	37,3	37,8	37,5	37.5	37,5	37,5	**38,2**	**38,3**	**38,9**	**39,2**
XII. A. Bohse	37,5	37,0	37,4	37,3	37,6	37,3	37,7	37,8	**38,0**	**37,9**	**38,0**	**37,9**	**38,3**	**38,8**
XIII. K. Lemcke	37,2	37,0	37,5	37,3	37,8	37,1	37,6	**37,9**	38,8	37,1	**38,1**	**38,5**	**39,9**	**38,2**
XIV. A. Ohm	36,6	36,4	37,5	36,5	37,5	36,7	37,4	37,3	37,5	36,8	**37,9**	37,8	**37,9**	36,8
XV. W. Busch	37,0	36,7	37,4	36,5	37,3	37,2	37,4	37,3	37,8	37,2	37,8	37,5	37,8	**38,1**
XVI. M. Hahn	37,5	37,0	37,5	37,1	37,7	36,9	**37,9**	37,3	**38,2**	37,5	**38,6**	**38,0**	**38,9**	**38,5**
XVII. W. Nussmann	37,5	36,9	37,3	37,0	37.5	36,8	37,4	37,2	37,5	37,1	37,6	37,3	37,8	37,6
XVIII. F. Hacks	37,3	36,8	37,2	37,1	37,4	37,1	37,8	37,3	37,7	37,5	**38,2**	37,4	**38,5**	**38,2**
XIX. A. Kruse	37,2	36,8	37,3	37,0	37,4	37,0	37,3	36,9	37,4	37,3	37,6	37,2	**37,9**	37,3
XX. W. Tauche	37,5	37,7	37,4	37,1	36,9	37,3	37,3	37,2	37,6	37,8	**38,3**	**38,0**	**38,0**	**37,9**
XXI. F. Hacker	36,8	36,7	37,0	37,0	36,8	37,3	37,0	37,2	37,3	36,9	37,5	37,2	**38,2**	37,6
XXII. O. Kutschera	37,5	37,5	37,7	37,0	37,5	37,5	37,8	37,6	37,3	37,7	**38,0**	37,6	**38,8***	**38,4**
XXIII. A. Friebe	37,0	36,9	37,1	37,0	37,3	37,1	37,2	**38,0**	37,5	**38,6**	**38,0**	**38,6**	**38,3**	**39,6**

am 20. Mai 1889 mit 5 Schnitten, auf denen sich 5 Pusteln mit sehr starken entzündlichen Erscheinungen entwickeln. Beginn des Fiebers am Anfang des 3. Tages mit einer Temperatur von 39,6 ° C. 5tägige Dauer der Fieberperiode.

VI. Martha Behrenwald, $11^3/_4$ Jahre alt, revaccinirt am 13. Juni 1889 mit 5 Schnitten, auf denen sich 3 kleine Blattern unter erheblicher Schwellung der Lymphdrüsen entwickeln. Am 6. Tage tritt eine starke Schwellung und Röthung des Armes bis zur Mitte des Unterarmes ein. Kein Fieber während des von nun an ganz normalen Verlaufes. Puls- und Athemfrequenz normal.

Die tabellarische Uebersicht des Temperaturverlaufes bei den Vaccinanden war folgende:

8. Tag.		9. Tag.		10. Tag.		11. Tag.		12. Tag.		13. Tag.		Besondere Bemerkungen.
A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	
39,3	38,5	39,5	38,0	38,7	37,2	37,6	36,7	37,0	37,0	37,3	37,0	Spätere Temperaturmessungen ergeben ein Schwanken der Temperatur zwischen 36,1—37,0 ° C.
39,7	39,8	38,8	38,5	38,2	37,3	37,8	37,2	37,1	37,3	37,6	37,3	Desgleichen zwischen 36,8 bis 37,0 ° C.
39,3	38,4	38,3	37,8	37,5	37,1	37,3	37,0	36,8	36,8	37,0	37,0	Desgleichen zwischen 36,8 bis 37,5 ° C.
38,5	38,9	38,1	37,4	37,3	38,0	37,6	37,3	37,6	36,8	37,0	36,9	Desgleichen zwischen 36,9 bis 37,5 ° C.
38,3	37,9	37,5	37,2	37,6	37,5	37,3	37,3	37,5	—	—	—	
39,8	38,1	39,5	38,2	38,9	38,3	38,0	37,3	39,5*	—	—	—	Desgleichen zwischen 36,4 bis 37,5 C. * Fieberhafter Bronchialkatarrh.
39,4	38,8	38,1	38,5	37,3	37,0	37,2	—	—	—	—	—	
38,9	38,5	37,6	37,3	37,8	37,1	37,5	37,3	37,0	—	—	—	Spätere Temperaturmessung 36,6—37,5 ° C.
38,9	38,3	37,9	37,0	36,8	36,2	37,0	36,9	37,2	—	—	—	
37,3	37,4	37,2	39,1	38,2	37,3	37,6	37,2	37,4	—	—	—	
40,0	38,3	38,1	39,2	38,4	37,6	37,8	36,8	37,0	36,7	37,2	—	
38,4	38,4	37,1	37,2	37,5	36,8	37,5	37,0	37,4	—	—	—	
39,2	38,6	38,8	37,6	38,2	37,4	37,5	37,4	37,5	—	—	—	
37,7	38,5	38,7	37,3	37,9	36,9	37,5	37,0	37,7	—	—	—	
38,9	38,2	39,4	38,4	39,1	38,2	37,9	36,6	37,1	—	—	—	
39,4	38,0	38,6	37,6	38,4	37,2	37,2	37,0	37,5	—	—	—	
38,4	37,8	38,3	37,4	38,0	37,0	37,4	37,0	37,5	—	—	—	
39,1	38,5	39,9	38,2	40,0	38,3	38,6*	37,9	38,3	37,6	37,4	—	Spätere Temperaturmessung 36,8—37,4 ° C. * Bronchialkatarrh und Entwicklung von Nebenpocken.
38,5	37,6	38,4	37,3	37,8	37,2	38,3	37,0	37,6	—	—	—	
38,0	38,7	37,8	37,7	37,4	36,9	36,9	37,5	37,0	—	—	—	Spätere Temperaturmessung 36,1—37,1 ° C.
38,3	37,8	38,6	38,3	38,3	37,9	38,0	37,2	37,5	—	—	—	Spätere Temperaturmessung 36,6—37,3 ° C.
37,6	38,6	38,3	38,2	38,2	38,3	38,9	38,8	38,7	38,2	38,6	38,6	Vor der Impfung 37,0 bis 37,4 ° C. * Brechdurchfall, Bronchitis.
38,5	38,2	38,3	38,0	37,7	37,0	36,9	37,0	37,2	—	—	—	Spätere Temperaturmessung 36,7—37,5 ° C.

Die Zusammenstellung der wichtigsten Momente aus den Beobachtungsprotokollen ergiebt folgende Uebersicht:

Beobachtung.	Alter in Monaten.	Zahl der Pusteln.	Fieber innerhalb der ersten Tage.	Beginn der Fieberperiode.	Dauer.	Höchste Temperatur in ° C.	Am Tage.	Lymphabnahme.	Bemerkungen.
I.	9	8	1, 2, 3	7	3	39,5	9	Aus 6 Pusteln	
II.	12½	6	—	4	6	39,8	8	—	
III.	8½	6	—	5	5	39,3	8	—	
IV.	12	10	2	5	4½	38,5	8	Aus 6 Pusteln	
V.	10½	6	—	5	4	38,5	7	„ 2 „	
VI.	10	6	2	4	7½	39,8	8	„ 2 „	Fieberhafter Bronchialkatarrh vom 12. Tage an.
VII.	12	7	—	4	5	39,4	8	„ 2 „	
VIII.	13	4	2, 3	4	4½	39,4	7	—	
IX.	12½	4	—	7	2½	38,9	8	—	
X.	36	6	3	5	3	39,1	7	—	
XI.	8	7	1	6	4½	40,0	8	—	
XII.	13½	5	—	5	4½	38.2	7	—	
XIII.	15	5	—	4	6	39,9	7	—	
XIV.	4½	2	—	6	3½	38,7	7	—	
XV.	7	5	—	7	3	39,4	9	Aus 3 Pusteln	
XVI.	18	5	—	5	5½	39,4	8	—	
XVII.	12	4	—	7	3½	38,4	8	—	
XVIII.	9	5	—	6	4½	39,9	9	—	Bronchialkatarrh vom 11. Tage an.
XIX.	10	5	—	7	4	38,5	8	—	
XX.	8	4	—	5	4	38,7	8	—	
XXI.	4	4	—	7	4½	38,6	9	—	
XXII.	5	3	—	6	7½	38,8	11	—	Brechdurchfall und Bronchitis vom 7. Tage an.
XXIII.	3	5	—	4	5½	39,6	7	Aus 2 Pusteln	

In Bezug auf den Gang und Verlauf des Fiebers konnte Folgendes aus den vorstehenden 23 Beobachtungen, welche Vaccinanden betrafen, festgestellt werden. Entgegen den Angaben von v. Jaksch fand ich, wie bereits Hennig[1]) und Bohn[2]), in den ersten 3 Tagen nach der Impfung in 6 Fällen Temperatursteigerungen. Dieselben waren meist leicht febril 37,9—38,5° C.; in Fall I. und VI. trat jedoch eine Steigerung selbst bis 39,0 resp. 39,6° C. ein. Als Zufälligkeit können diese febrilen Temperaturen bei der relativen Häufigkeit ihres Auftretens nicht aufgefasst werden. Ihre Deutung aber ist nicht leicht. Die Höhe der Temperatur in einigen Fällen spricht dagegen, derartige Steigerungen der Eigenwärme als allein abhängig von der traumatischen Reaction zu deuten. Vielleicht aber dürften sie in ähnlicher Weise aufzufassen sein, wie die

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. I. Wien 1858.

2) Handbuch der Vaccination. S. 153.

vorübergehenden Temperatursteigerungen im Incubationsstadium anderer Infectionskrankheiten. Abnorm niedrig war im Gegensatz zu den Beobachtungen von v. Jaksch die Temperatur in keinem der beobachteten Fälle.

Der Beginn der eigentlichen Fieberperiode war ein verschiedener. In 6 Fällen begann dieselbe am 4. Tage, in 7 Fällen am 5. Tage, in 4 Fällen am 6. Tage, in 6 Fällen am 7. Tage. Gewöhnlich fiel die febrile Erhebung mit dem deutlichen Beginn der Bläschenbildung zusammen.

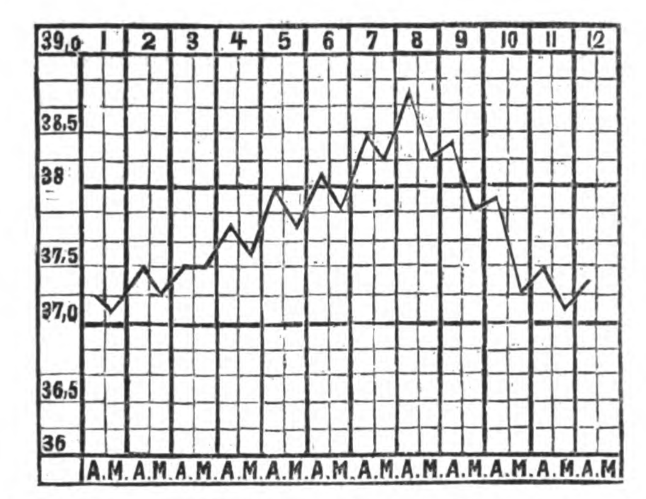
Das Ansteigen der Temperatur erfolgte, wie auch v. Jaksch beobachtete, langsam, treppenförmig. Die Acme des Fiebers, welche zwischen 38,2—40,0° C. lag, wurde in der Regel erst nach mehrtägigem Bestande des Fiebers erreicht, und zwar in 7 Fällen am 7. Tage, in 11. Fällen am 8. Tage, in 3 Fällen am 9. Tage, in einem durch Bronchitis und Entwickelung von 2 Nebenpocken (Fall XVIII.) complicirten Falle am 10., in einem Falle (XXII.) schliesslich erst am 11. Tage. Auch letzterer verlief unter Hinzutreten von Brechdurchfall und Bronchitis. In der Mehrzahl der Fälle wurde demnach die höchste Temperatur auf dem Höhestadium der Pockenentwickelung am 7. und 8. Tage beobachtet.

Die Dauer des Fiebers schwankte von den mit Bronchitis und Brechdurchfall complicirten Fällen abgesehen (Fall VI., XVIII., XXII.), zwischen $2^1/_2$ bis 6 Tagen. Sie betrug in 1 Fall nur $2^1/_2$ Tage, in 3 Fällen 3 Tage, in 2 Fällen $3^1/_2$ Tage, in 3 Fällen 4 Tage, in 6 Fällen $4^1/_2$ Tage, in 2 Fällen 5 Tage, in 2 Fällen $5^1/_2$ Tage, in 2 Fällen 6 Tage, in 2 Fällen $7^1/_2$ Tage; letztere beide betrafen wiederum complicirte Fälle. Demnach hielt bei normalem Verlauf in der Mehrzahl der Fälle das Fieber nicht länger als $2^1/_2$ bis $4^1/_2$ Tage an.

In keinem Falle erfolgte ein plötzliches Sinken, die Temperaturen zeigten vielmehr einen remittirenden Typus. Ein Herabgehen bis unter die normale Grenze liess sich nicht erkennen. Bei 11 Impflingen, bei denen nach Verlauf mehrerer Wochen Temperaturmessungen unter normalen Verhältnissen angestellt worden waren, ergab sich wenigstens, dass die nach Abfall des Fiebers notirten Temperaturen nicht subnormal waren.

Zur Veranschaulichung des Temperaturverlaufes diene folgende Curve, welche die Durchschnittstemperaturen von 19 Impflingen graphisch darstellt. Ausgeschlossen sind die drei complicirten Fälle (VI., XVIII., XXII.) und die unvollständige Beobachtung (VII.).





Auf den Beginn des Fiebers, wie auf die Höhe und den Verlauf desselben blieb das Alter der Impflinge, die mit Ausnahme eines Falles 3—12½ Monate alt waren, ohne jeden Einfluss. Ebensowenig konnte eine Abhängigkeit von der Constitution der Impflinge eruirt werden.

Das Fieber zeigte sich des Weiteren ganz unabhängig von der Zahl der angelegten Schnitte und aufgegangenen Blattern. Ein Parallelismus zwischen der Zahl der Schutzpocken und der Fieberhöhe existirt also nicht. Ebenso blieb die Eröffnung der Impfpusteln und Entnahme von Lymphe ohne Einwirkung auf die Höhe und Dauer der Fiebersymptome. Auch die Intensität der localen Entzündungserscheinungen erwies sich keineswegs von besonderer Einwirkung auf das Verhalten des Fiebers. Bei geringen entzündlichen Erscheinungen auf dem Impffelde war mehrfach die Höhe des Fiebers relativ stark, und umgekehrt bei erheblicher Röthung und Infiltration des Impffeldes die Fiebersymptome gering.

Puls- und Athemfrequenz zeigten in den Fällen, in welchen sie genau beobachtet wurden, während der Fiebertage eine mässige Erhöhung.

Leider war es nicht möglich, das Verhalten des Harns des Näheren zu beobachten. v. Jaksch fand, dass im Stadium incubationis nicht selten die Harnmenge vermehrt war, während häufig nach Ablauf des Fiebers eine Verminderung der Harnmenge beobachtet wurde.

In Bezug auf die 6 Revaccinanden, bei denen genaue Temperaturmessungen vorgenommen wurden, ergab sich, dass bei 4 derselben der Revaccineprocess völlig fieberlos verlief, obwohl in Fall VI. die entzündlichen Erscheinungen sehr intensiv waren. In Fall IV. trat vorübergehend eine Steigerung der Temperatur, in Fall V. ein mehrtägiges Fieber auf.

Die Erfahrungen, welche sich aus dem Vorstehenden ergeben und welche im Wesentlichen die Resultate von v. Jaksch bestätigen, sind in kurzen Worten zusammengefasst folgende:

1. Die erfolgreiche Impfung der Schutzpocken (Vaccination) verläuft unter Fiebererscheinungen. Das Fieber kann schon im Incubationsstadium auftreten. In der Mehrzahl der Beobachtungen begann die eigentliche Fieberperiode am 4. oder 5., in den übrigen Fällen am 6. und 7. Tage und hielt bei normalem Verlauf in der Regel nur $2^1/_2$ bis $4^1/_2$ Tage an. Der Fiebertypus war der einer Febris remittens. Das Maximum der Temperaturen lag zwischen 38,2—40,0° C.

2. Das Fieber zeigt sich unabhängig von dem Alter der Impflinge, von der Zahl der Schutzpocken, von der eventuellen Eröffnung behufs Lymphentnahme und von den localen entzündlichen Vorgängen auf dem Impffelde.

3. Bei Revaccinanden können selbst bei sehr starken entzündlichen Processen auf dem Impffelde Fiebererscheinungen fehlen.

III.

Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitral-Insufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Karl Bettelheim und Dr. Felix Kauders in Wien.

I.

Unser Bestreben in der vorliegenden Arbeit ging dahin, die Störungen, welche durch Klappenfehler erzeugt werden, am Thierexperimente zu studiren und auf solche Weise eine genauere Einsicht in dieselben zu gewinnen. Der klinischen Deduction konnte so eine festere Grundlage geschaffen werden.

Die Vorgänger auf diesem Gebiete gingen im Allgemeinen so zu Werke, dass sie künstlich, d. i. mittelst instrumenteller Beschädigung von Klappen Insufficienzen derselben erzeugten. Da unsere vorliegende Untersuchung sich nur mit der Mitralinsufficienz beschäftigte, so werden wir aus der einschlägigen Literatur auch nur dasjenige erwähnen, was sich auf diesen Klappenfehler bezieht.

Klebs[1]) hielt im Jahre 1875 im Verein deutscher Aerzte zu Prag einen Vortrag, in welchem er über eine bei einem Hunde vermittelst des „Valvulotoms" erzeugte Mitralinsufficienz berichtet. Sein Augenmerk war aber weniger auf die Blutdruckverhältnisse als vielmehr auf die postmortal gefundenen Veränderungen (Dilatation des linken Ventrikels) gerichtet, die er aus der von Leyden für Mitralinsufficienz als charakteristisch bezeichneten Doppelschlägigkeit des rechten Herzens

---

1) Klebs, Ueber operative Verletzungen der Herzklappen und deren Folgen. Prager med. Wochenschr. 1876. No. II.

erklärt. Die Blutdrucksverhältnisse hat er, trotzdem aus der Vena jugularis und Arteria cruralis geschrieben wurde, weniger beachtet.

Die nächste grössere und die Mitralinsufficienz mit in die Betrachtung ziehende Arbeit ist die Rosenbach's[1]). In der Methode der Setzung des Herzfehlers schliesst Rosenbach sich Klebs an, indem er, ohne Eröffnung des Thorax, Mitralinsufficienzen durch Vorschieben des von Klebs construirten Valvulotoms von der Carotis bis an die Mitralklappen und Beschädigung derselben erzeugt. Rosenbach, der auf die arteriellen Druckverhältnisse nach Setzung des Herzfehlers sehr achtete, theilt nun mit, dass in seinen Versuchen bei selbst hochgradigen Verletzungen der Klappen der Druck vor und nach gesetztem Herzfehler im Wesentlichen derselbe blieb, trotzdem, wie er meint, sich voraussetzen liess, dass das Herz den Mehrforderungen nicht gewachsen sein und sich als momentan leistungsunfähig erweisen würde.

Dass letzteres nun nach Rosenbach nicht geschieht, erklärt derselbe aus dem sogenannten „Reservevorrath" des Herzmuskels, einem Vorrath an Kraft, der in Action tritt, wenn plötzliche Mehranforderungen sich für das Herz einstellen. Nach Rosenbach ist in dieser sogleich eintretenden Compensationsfähigkeit des Herzens das mechanische Verständniss für das Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie eröffnet, weil vermöge dieser Reservekraft des Herzens die Circulationsstörung sogleich ausgeglichen wird, der Druck daher nicht absinkt, das Herz im Gegentheil stärker arbeitet und so in Folge der gesteigerten Herzarbeit auch Gelegenheit vorhanden sei zur Entwicklung der Hypertrophie.

Endlich wären die einschlägigen Untersuchungen von Franck[2]) zu erwähnen, der ebenfalls künstliche Mitralinsufficienzen erzeugte und die Thiere den Versuch überleben liess, um die gestörten Circulationsverhältnisse zu studiren.

Diese Versuche nun geben nur Aufschluss über die Aenderung, welche der arterielle Druck, i. e. die Arbeit des linken Ventrikels, in Folge von künstlich erzeugten Klappenfehlern erfährt, denn es wurde in denselben nur der Carotisdruck gemessen.

Nur auf diese Messungen stützten sich die Folgerungen, die aus diesen Versuchen für das Verhalten des rechten Ventrikels abgeleitet werden. Das gleichzeitige Verhalten beider Ventrikel bei künstlich erzeugter Mitralinsufficienz ist zum ersten Male von Stricker[3]) geprüft worden, denn in einem diesbezüglichen Versuche wurde zugleich mit dem

1) Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Schmiedeberg's Archiv IX. Band.

2) François Franck, Comptes rendus des séances et memoires de la société de biologie. 1882.

3) Stricker, Lehrbuch 42. Vorl. S. 805.



Druck in der Carotis auch der Druck in der Arteria pulmonalis bestimmt. Seine Methode, die Mitralklappen insufficient zu machen, unterscheidet sich wesentlich von der bisher geübten. Er verletzt nicht die Klappen, sondern führt bei geöffnetem Thorax (die früheren Versuche waren sämmtlich bei geschlossenem Thorax angestellt) vom linken Herzohre her eine gefensterte Canüle in den linken Ventrikel und bewerkstelligte so eine Communication zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhofe, denn bei der Contraction des linken Ventrikels konnte der Inhalt des letzteren durch die Canülenfenster zum Theile in den linken Vorhof gelangen.

Bei diesem Versuche ergab sich, dass mit Einführen der gefensterten Canüle in den linken Ventrikel der Druck in der Aorta um 40 mm Hg absank. Ein Steigen des Druckes in der Pulmonalarterie hat Stricker, wie er selbst bemerkt, nicht beobachten können. Bei seinen Versuchen fühlte Stricker, wenn er die im Herzen ruhende Canüle mit der Hand fasste, ein deutliches Schwirren, das mit Aussetzung der Athmung (die Versuchsthiere waren curarisirt) stärker wurde.

Nach alledem, was experimentell über die Mitralinsufficienz vorliegt, lässt sich nicht aussagen, dass unser Verständniss dieser Kreislaufstörung als abgeschlossen betrachtet werden kann, denn es beruht zum Theile auf Versuchen, die als unvollständig anzusehen sind, weil sie nur über den Arteriendruck Aufschluss gewähren, zum Theil auf Versuchen, die zwar vollständig sind, weil sie mit dem Verhalten des Arteriendruckes auch den Pulmonalarteriendruck berücksichtigen, die aber mit den bisherigen klinischen Anschauungen in Widerspruch stehen. Dieser Widerspruch äussert sich darin, dass man in den Stricker'schen Versuchen die Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis, welche die klinische Beobachtung aus der nachweisbaren Hypertrophie des rechten Herzens und aus der Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientones erschliessen muss, vermisst. Allerdings muss hier bemerkt werden, dass Stricker sich mit seinem Versuche nicht gegen die geläufige klinische Anschauung richtet, sondern im Gegentheil zu Gunsten derselben einen experimentellen Befund erwähnt, wo bei einem Hunde, der mit einer organischen Mitralinsufficienz behaftet war, ein auffallend hoher Druck in der Arteria pulmonalis beobachtet wurde.

Eine Untersuchung also, die sich zur Aufgabe stellte, die Wirkung der Mitralinsufficienz zu studiren, müsste sich zunächst damit befassen, die Stricker'schen Versuche, respective die gleichzeitige Messung des Arterien- und Pulmonalarteriendruckes bei gesetzter Mitralinsufficienz zu wiederholen. Eine solche Wiederholung schien nicht allein mit Rücksicht auf das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes angezeigt, sondern auch mit Rücksicht auf das Verhalten des Arteriendruckes, in Betreff dessen die Resultate, wie schon erwähnt wurde, auch nicht gleichlautend er-

scheinen. Da wir, wie erwähnt, auf die Messung des Druckes in der Pulmonalarterie besonderen Werth legten, mussten wir zu diesem Zwecke die Versuche bei Eröffnung einer Thoraxhälfte vornehmen. Ist aber einmal der Thorax eröffnet und das Herz, respective der linke Vorhof zugänglich, dann schien es zweckmässiger, sich zur Erzeugung der Mitralinsufficienz der Stricker'schen Methode als der früher von Klebs, Rosenbach etc. geübten zu bedienen. Beim Zerreissen oder Zerschneiden der Klappen ist man vollständig dem Zufall preisgegeben. Von diesem allein hängt es, wie wir uns übrigens auch selbst überzeugt haben, ab, ob man einen grösseren oder kleineren Klappendefect setzt. Wie gross der erzeugte Klappenfehler ist, lässt sich während des Versuches selbst nicht, sondern erst durch die Obduction eruiren. Dazu kommt noch, dass man bei dieser Methode unter gleichen Bedingungen immer nur Einen Versuch an Einem Thier vornehmen kann. Man kann allerdings im selben Versuche durch weitere Eingriffe immer grössere Klappenläsionen setzen, das ist aber, wie man einsieht, keine Wiederholung eines Versuches unter gleichen Bedingungen. Bei der Methode der Klappenzerstörung führt man also in den Versuch eine Bedingung ein, die keineswegs als auch nur einigermassen constant angesehen werden kann. Versuche also, die nach dieser Methode angestellt werden, sind mit Bezug auf das Versuchsergebniss sehr schwer zu deuten, da die Forderung nach Constanz der ursächlichen Bedingung in denselben nicht erfüllt ist. Dieser Forderung lässt sich bis zu einem bestimmten Grade weit eher gerecht werden, wenn man die Mitralinsufficienz nach der Methode Stricker's erzeugt. Die Klappen bleiben hierbei unverletzt und die Art der Communication zwischen Ventrikel und Vorhof ist nur durch die Weite der Canüle und die Grösse der Fenster bedingt, die dieselbe trägt. Wenn man also bei verschiedenen Thieren ein und dieselbe Canüle durch den Vorhof in den Ventrikel einbringt, so erzeugt man immer eine annähernd gleiche Insufficienz. wir sagen annähernd gleich, weil eine vollständige Gleichheit nur dann zu erzielen wäre, wenn man im Stande wäre, gleich grosse Thiere mit gleich grossen Herzen zu den Versuchen zu benützen. Die erwähnte Methode hat ferner den weiteren Vorzug, dass durch dieselbe ermöglicht wird, an einem und demselben Thiere mehrere Versuche auszuführen. Man braucht nur zu diesem Zwecke die Canüle mit einem Obturationsstabe zu versehen. So lange dieser in der Canüle steckt und die Fenster verlegt, besteht keine Insufficienz, erst durch Ausziehen des Obturationsstabes und Freigeben der Canülenfenster wird dieselbe erzeugt. Dass der Grad der Insufficienz hier jedesmal ein gleicher ist, bedarf wohl keines weiteren Nachweises. Möglich wäre nur, dass während des Versuches die Canülenfenster durch Blutgerinnsel verstopft würden. Bei unseren Versuchen ereignete sich dies, wie wir uns nach dem Versuche überzeugt haben, nicht. Erwähnt

muss noch werden, dass man mit dieser Methode keine reine Insufficienz sondern eine mit einer Stenose combinirte Insufficienz erzeugt, denn durch die Canüle wird der Raum des Ostium beeinträchtigt.

Beim Versuche gingen wir folgendermassen zu Werke: das aufgebundene Thier wird curarisirt, künstlich geathmet, nach vorausgeschickter Präparation der rechten Carotis behufs nachträglicher Verbindung mit einem Hg-Manometer, wird der linke Thorax durch Resection von 3 bis 4 Rippen eröffnet, ein Pulmonalarterienast präparirt und dieser sowie die Carotis mit einer Kugelcanüle versehen und mit einem Hg-Manometer in Verbindung gebracht. Nun wird, um die normalen Druckverhältnisse zu constatiren, durch kurze Zeit eine Doppelschreibung aus der Carotis und dem Aste der Pulmonalarterie am Kymographion vorgenommen. Hierauf wird der Herzbeutel eröffnet, das linke Herzohr hervorgezogen und um dasselbe eine Fadenschlinge gelegt. Nun wird dasselbe mit einer Scheere eröffnet, und durch die erzeugte Lücke wird rasch die von Stricker angegebene von von Basch mit einem Obturator versehene Canüle durch den Vorhof hindurch bis in den Ventrikel vorgeschoben, dann wird die früher angelegte Fadenschlinge zugezogen und der aus dem Herzohr hervorragende Theil der Canüle entsprechend fixirt. Nach diesen Vorbereitungen wird die Schreibung beider Drucke wieder aufgenommen und während der ganzen Versuchsdauer durchgeführt.

II.

Wir lassen nun die Versuche in Tabellen geordnet folgen. Es waren im Ganzen neun Thiere, an denen wir die gleichzeitige Messung des Carotisdruckes und des Druckes in der Arteria pulmonalis vorgenommen haben. Jede Tabelle enthält einen Thierversuch. In jedem solchen Versuche wurden, nachdem die Canüle eingebunden war, mehrere Male durch Herausziehen und Wiedereinschieben des Obturationsstabes eine Insufficienz erzeugt und wieder aufgehoben. Jeder dieser einzelnen Eingriffe bedeutet einen Versuchsabschnitt. Der besseren Uebersicht halber haben wir diese einzelnen Versuchsabschnitte in der Tabelle so angeordnet, dass wir dieselben in zwei grosse Abtheilungen sonderten. Die eine Abtheilung mit der Ueberschrift Stenose enthält die Messungen, die während der Zeit als die Canüle verschlossen war, vorgenommen wurden. Die andere mit der Aufschrift Insufficienz mit Stenose enthält die Messungen während der Zeit, als der Obturator entfernt und die Canülenfenster geöffnet waren. Die Reihenfolge der einzelnen Versuchsabschnitte ergiebt sich aus den Zahlen der Rubrik V. A. (Versuchs-Abschnitt).

Da, wo die Druckverhältnisse sich während der einzelnen Versuchs-Abschnitte gleich blieben, haben wir nur einzelne Messungen vorgenommen, dort, wo Druckschwankungen auftraten, haben wir und zwar zumeist an

den Wendepunkten des Druckes wiederholte Messungen vorgenommen. Diese einzelnen in einem Versuchsabschnitt vorgenommenen Messungen sind der Reihe nach alphabetisch geordnet. Die Aufschrift C. D. bedeutet Carotisdruck, P. D. Druck in der Arteria pulmonalis. Die arabischen Ziffern bedeuten Millimeter Quecksilber. Die Rubrik mit der Aufschrift Vh. enthält die Quotienten aus dem Pulmonalarteriendruck in den Arteriendruck. In der Rubrik Bemerkungen ist die Zeit angegeben, in der die Messung vorgenommen wurde. Ausserdem sind in dieser Rubrik auch andere Eingriffe, die während der Versuche vorgenommen wurden, wie Injectionen von Giften etc. notirt. Am Kopfe der einzelnen Tabellen sind dort, wo schon vor Einführung der Canüle die Registrirung des Carotis- und Pulmonalarteriendruckes vorgenommen wurde, die diesbezüglichen Resultate, sowie das Verhältniss zwischen Arterien- und Pulmonalarteriendruck notirt.

I.

Die Messung wurde erst nach Einführung der Canüle vorgenommen.

Stenose.					Insufficienz mit Stenose.				
V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	64	11	5,8		II.	44	14	3,6	Unmittelbar nach Insufficienz.
III.	76	13	5,8	Unmittelbar nach Lösung d. Insufficienz.		60	14	4,2	20′ später.
a.	94	15	6 2	5′ später.	IV.	66	19	3,4	Unmittelbar nach Insufficienz.
b.	112	16	7	6′ später.					
V.	86	16	5,3	Nach Lösung der Insufficienz.					
	86	16	5,3	1′ später.					

II.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 98, P. D. = 8, Vh. = 10.
Bei Einführung der Canüle starke Blutung.

V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	18	5	3,6		II.	16	6	2,6	0,005 Strychnin injicirt.
	24	5	4,8	4′ später.		20	6	3,3	4′ nach Injection.
						76	16	4,7	5′ do.
						128	16	8,0	6′ do.

III.

Vor Einführung der Canüle wurde keine Messung vorgenommen.

V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	34	12	2,8		II.	24	12	2	Unmittelbar nach Setzung d. Insufficienz.
III.	26	10	2,6	Unmittelbar nach II b.					
a.	32	12	2,6	1′ 15″ später 0,005 Strychnin injicirt.	a.	28	12	2,3	10″ später.
					b.	23	10	2,3	2′ 30″ später.
b.	162	24	6,7	3′ später.	IV.	100	30	3,3	Unmittelb. nach IIIb.



Stenose.					Insufficienz mit Stenose.				
V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
V.	114	18	6,3	Unmittelbar nach IVe.	IVa.	106	26	4	30″ später.
a.	130	19	6,8	2′ 30″ später.	b.	122	28	4,3	30″ do.
VII.	112	18	6,2	Unmittelb. nach VI b.	c.	126	28	4,5	1′ do.
a.	114	16	7,0	2′ später.	d.	122	28	4,3	1′ do.
IX.	114	15	7,6	Unmittelbar nach VIIId.	e.	108	26	4,1	1′ do.
					VI.	62	20	3,0	Unmittelbar nach Va.
a.	92	12	7,6	1′ später.	a.	100	26	3,8	40″ später.
					b.	88	23	3,8	56″ do.
					c.	57	19	3,0	15″ do.
					d.	104	27	3,8	16″ do.
					e.	91	24	3,8	1′ do.
					f.	48	19	3,5	40″ do.
					g.	114	32	3,2	10″ do.
					h.	94	22	4,5	3′ 30″ do.
					VIII.	54	19	2,8	Nach VIIa.
					a.	100	32	3,0	45″ später.
					b.	49	16	3,0	2′ do.
					c.	98	31	3,1	12″ do.
					d.	90	20	4,5	3′ 50″ do.

IV.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 82, P. D. = 15, Vh. = 5,4.

V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	38	13	3 7	Nach Einführung d. Canüle.	II.	22	13	1,7	Nach I
					a.	26	14	1,8	Nach 1′ 40″.
III.	26	13	2	Nach IIa.	IV.	22	13	1,7	Nach III.
V.	62	17	3,6		a.	24	12	2	3′ später 0,005 Strychnin injicirt.
					b.	46	17	2,7	4′ später.
					VI.	40	19	2,0	Nach V.

V.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 46, P. D. = 9, Vh. = 5,1.

V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.	V. A.	C. D.	P. D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	43	9	4,7		II.	24	8	3	Insufficienz 30″.
III.	34	7	4,8		IV.	22	9	2,4	Hier Strychnin injicirt.
V.	155	15	10,0	Nach IVb.					
a.	124	15	8,2	30″ später.	a	132	19	6,9	2′ 30″ später.
VII.	150	16	9,3	Nach VIa.	b.	124	17	7,2	2′ do.
a.	132	18	7,3	1′ später.	VI.	96	17	5,6	Nach Va.
IX.	152	16	9,5	Nach VIIIa.	a.	120	18	6,6	40″ später.
a.	124	16	7,7	20″ später.	VIII.	100	19	5,2	Nach VIIa.
XI.	152	17	8,9	Nach Xa.	a.	120	19	6,3	50″ später.
a.	156	16	7,8	35″ später.	X.	98	17	5,7	Nach IXa.
XIII.	142	15	9,4	Nach XIIa.	a.	118	19	6.2	1′ später.
a	126	15	8,0	30″ später.	XII.	96	18	5,3	Nach XIa.
XV.	140	18	7,7	Nach XIVa.	a.	106	16	6,6	20″ später.
a.	122	17	7,0	20″ später.	XIV.	106	18	5,5	Nach XIIIa.
XVII.	142	15	9,4	Nach XVIa.	a.	120	20	6,0	1′ 20″ später.
a.	118	15	8,5	45″ später.	XVIII	96	17	5,6	Nach XVIIa.
XIX.	142	15	9,6	Nach XVIIIa.	a.	117	18	6,5	50″ später.
a.	125	15	8,3	30″ später.	XX.	94	19	4,9	Nach XIXa.
XXI.	126	16	7,8	Nach XXa.	a.	98	20	4,9	Nach 40″.
a.	117	15	7,8	Nach 1′					



VI.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 122, P. D. = 19, V. h. = 6,4.

Stenose.

V.A.	C. D	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	78	19	4,1	
a.	56	14	4,0	2' später.
III.	56	15	3,7	Nach IIa.
a.	46	14	3,2	30" später.
V.	160	18	8,8	Nach IVh.
a.	126	17	7,4	1' später.
VII.	58	13	4,4	Nach VId.
a	38	11	3,4	30" später.

Insufficienz mit Stenose.

V.A.	C. D.	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
II.	30	15	2	Nach Ia.
a.	37	16	2,2	2' später.
IV.	29	15	1,9	Nach IIIa.
a.	26	16	1,6	30" später 0,005 Strychnin injicirt.
b.	35	15	2,3	1' später.
c.	84	21	4,0	15" do.
d.	50	25	2,0	12" später starke Pulsverlangsamung.
e.	90	27	3,3	10" später Pulsverlangsamung, geringere Pulsfrequenz.
f.	112	29	4.2	20" später.
g.	122	26	4,6	1' do.
h.	107	22	4,8	3' 50" do.
VI.	80	21	3,8	Nach Va.
a.	86	21	4,0	2' später.
b.	84	19	4,4	2' 30" später 0,25 Chloral injicirt.
c.	31	18	1,2	1' später.
d.	28	14	2,0	2' do.
VIII.	28	14	2,0	Nach VII.

VII.

Vor Einführung der Canüle C. D. = 120, P. D. = 14, Vh. = 8,6.

Stenose.

V.A.	C. D	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	70	12	5,8	
a.	70	12	5.8	2' später.
III.	48	5	9,6	Nach IIa.
a.	36	4	9,0	1' später.
V.	48	6	9,6	Nach VI.
a.	50	12	4,1	Nach 10' mittlerweile Gerinnungen in der Arteria pulm.
VII.	48	12	4	Nach VI. Injection von 0,005 Strychn.
a.	116	16	7,2	30" später.
IX.	128	17	7,5	
a.	128	14	9,1	
XI.	126	13	9,6	
a.	106	11	9,6	
XIII.	116	12	9,7	

Insufficienz mit Stenose.

V.A.	C. D.	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
II.	26	13	2,0	Nach Ia.
a.	36	6	4,5	20" später.
IV.	30	6	5	
a.	40	8	5	
VI.	56	16	2,8	Nach Va.
VIII	106	22	4,8	Nach VIIa.
X.	118	15	7,5	Nach IXa.
a.	105	15	7	30" später.
XII.	86	13	6.6	Nach XIa.

VIII.

Vor Einführung der Canüle C.D. = 174, P.D. = 12, Vh. = 9,5.

Stenose.

V.A.	C. D	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
I.	34	8	4,1	
a	31	9	3.4	2' 30" später.
III.	166	17	9,7	Nach IIb.
a.	150	14	10	2' 30" später.

Insufficienz mit Stenose.

V.A.	C. D.	P.D.	Vh.	Bemerkungen.
II.	19	13	1,4	Nach Ia.
a.	170	16	10.6	2' 30" später.
b.	160	18	8,8	3' do.
IV.	126	17	7,2	Nach IIIa.

Stenose.					Insufficienz mit Stenose.				
V. A.	C. D	P. D.	Vh	Bemerkungen.	V. A.	C. D.	P. D	Vh.	Bemerkungen.
V.	176	15	11	Nach IVa.	IVa.	140	19	7,3	1' 30" später.
a.	148	14	10	1' später.	VI.	98	16	6,1	Nach Va.
VII.	174	14	12	Nach VIa.	a.	126	16	7,8	1' 15" später.
a.	136	12	11	45" später.	VIII.	66	17	3,8	Nach VIIa.
IX.	94	10	9,4	Nach VIIIa.	a.	44	12	3,6	1' 30" später.
a.	32	8	4,0						

IX.

Vor Einführung der Canüle C.D. = 152, P.D. = 11, V.h. = 13.

I.	142	11	12		II.	88	18	4,8	
III.	140	16	8,7	Nach IId.	a.	94	16	5,8	Nach I.
a.	142	16	8,7	1' 15" später 0,005 Strychnin injicirt.	b.	124	20	6,2	1' später.
					c.	128	20	6,4	1' do.
b.	201	18	15	2' 45" später.	d.	114	15	7,6	1' 30" do.
V.	154	13	11	Nach IVb.	IV.	134	18	7,4	1' 30" do.
a.	92	10	9,2	1' später.	a.	126	21	6	Nach IIIb.
b.	124	11	11	1' do.	b.	140	20	7	8' später.
VII.	68	10	6,8	Nach VIg.	VI.	78	12	6,5	2' 30" do.
					a.	108	14	7,7	Nach Vb.
					b.	68	13	5,2	30" später.
					c.	108	20	5,4	1' do.
					d.	70	12	5,8	30" do.
					e.	94	16	5,8	45" do.
					f.	45	11	4	45" später 0,2 Chloral injicirt.
					g.	39	18	3	2' 30" später.
									3' 30" do.

Ehe wir die eigentlichen Ergebnisse unserer Versuche, das ist die Messungsresultate während der Insufficienz und den Unterschied zwischen diesen und den Messungsresultaten während bestehender Stenose besprechen, müssen wir vorerst erwähnen, dass das normale Verhältniss zwischen dem Arteriendruck und dem Drucke der Arteria pulmonalis, wie wir dasselbe in unseren Versuchen gefunden haben, wesentlich und zwar um das Doppelte grösser ist, als wie bisher angegeben wurde. Als mittleres Verhältniss ergiebt sich in unseren Versuchen ein Werth von 8,5. Wir können diesen Unterschied nicht auf einen Fehler in der Messung beziehen, denn wir haben stets sorgfältig den Nullpunkt der beiden Hg-Manometer bestimmt und stets darauf Rücksicht genommen, dass die Canülen, die in den Arterien eingebunden waren, in unveränderter Lage bleiben und dass auch keine Gerinnung in derselben sich befand. Wir glauben vielmehr, diesen Unterschied darauf beziehen zu dürfen, dass in den Versuchen, die grosse Verhältnisszahlen ergaben, günstige Kreislaufsverhältnisse vorlagen, die darauf zu beziehen sind, dass wir gelernt hatten bei den vorbereitenden Operationen Schädigungen



des Herzens soweit sie nicht durch den Versuch selbst bedingt waren, zu vermeiden. In der That finden wir überall, wo die Messung eine hohe Verhältnisszahl ergiebt, auch hohen Arteriendruck, so im VIII. Versuche einen mittleren Arteriendruck von 174 mm Hg. und im IX. Versuche einen Druck von 152 mm Hg. In den beiden Versuchen, die kleine Verhältnisszahlen ergaben, waren die Arteriendrücke verhältnissmässig gering; so betrug im Versuche V. der Carotisdruck nur 46 mm Hg. und im Versuche IV. 82 mm Hg. Wenn sich diese unsere Angaben bewahrheiten sollten, so würde hieraus folgen, dass unter normalen Verhältnissen das rechte Herz schon unter verhältnissmässig geringem Drucke dem linken Herzen Blutmengen zuführt, die ausreichen, dasselbe derartig zu füllen, dass es die Arterien mit hoher Spannung anzufüllen im Stande ist.

Das Verhältniss zwischen dem Drucke im grossen und kleinen Kreislauf ändert sich sofort, wenn man die mit dem Obturator versehene Canüle durch das linke Herzohr in den linken Ventrikel einführt (Stenose), es wird, wie man aus den Tabellen ersieht, wesentlich kleiner. Während wie schon angegeben, das mittlere Verhältniss für den normalen Kreislauf 8,5 betrug, sinkt dasselbe nach Einführung der Canüle auf 5,3 herab. Wie diese Verkleinerung zu Stande kommt, ersieht man, wenn man die betreffenden Zahlen der Tabelle zu Rathe zieht. Von den 9 Versuchen sind nach dieser Richtung die ersten drei nicht zu verwerthen. Der erste und dritte deshalb nicht, weil hier vor Einführung der Canüle die Drücke nicht registrirt wurden; den zweiten Versuch wollen wir hier ausser Acht lassen, weil in demselben beim Einbinden der Canüle eine beträchtliche Blutung stattfand, weshalb ein Vergleich zwischen den vor und während der Stenose herrschenden Kreislaufszuständen nicht zulässig erscheint. Im IV., VI., und VIII. Versuche sehen wir nach Erzeugung der Stenose beide Drücke sinken, aber den Arteriendruck verhältnissmässig mehr als den Druck in der Pulmonalarterie, im V., VI. und IX. Versuche dagegen sinkt nur der Arteriendruck, der Pulmonalarteriendruck aber ändert sich nicht. Wir sehen also, dass der Druck in der Pulmonalarterie durch Erzeugung einer Stenose eine relative Steigerung erfährt, denn derselbe beharrt entweder trotz des Sinkens des Arteriendruckes auf seiner ursprünglichen Höhe, oder er sinkt nur um ein Geringes, keinesfalls im gleichen Verhältniss mit dem Arteriendruck. Diese relative Steigerung kommt in der Verkleinerung des Verhältnisses zwischen dem Drucke im grossen und kleinen Kreislauf deutlich genug zum Ausdruck. Wie dieser Vorgang zu deuten sei, scheint uns nicht zweifelhaft. Die im Vorhofe steckende Canüle beengt den Raum desselben und schafft einen Widerstand für das Abfliessen des Blutes aus der Lunge. Dieser Widerstand ruft zwar nicht eine absolute Steigerung des Druckes in den Pulmonalarterien her-



vor, er ist aber gross genug, den Lungenblutstrom wesentlich zu verlangsamen und somit die Füllung des linken Ventrikels zu beeinträchtigen. Das constant zu beobachtende Sinken des arteriellen Blutdruckes unter Gleichbleiben oder verhältnissmässig geringem Sinken des Druckes in der Pulmonalarterie ist auf diese Verlangsamung des Lungenblutstroms zu beziehen, der zu Folge der linke Ventrikel weniger mit Blut gespeist wird als unter normalen Verhältnissen und deshalb nicht im Stande ist das Aortensystem derart zu füllen, dass es die frühere Spannung bewahrt.

Der Widerstand gegen das Abströmen des Lungenblutes wird, wie zu erwarten ist, noch grösser, wenn man den Obturationsstab entfernt und die continuirliche Communication zwischen linkem Vorhof und Ventrikel herstellt, die einen Zustand erzeugt, der dem gleichkommt, wie er durch Insufficienz der Mitralklappe bedingt wird. In Uebereinstimmung mit dieser Voraussetzung lehren unsere Versuche, dass in der That das Verhältniss zwischen Arteriendruck und dem Druck in der Arteria pulmonalis noch kleiner wird als bei der Stenose. Während, wie oben angegeben, durch die Stenose das mittlere normale Verhältniss von 8,2 sich auf 4,3 reducirte, sinkt dasselbe in Folge des Eingriffes, der eine Insufficienz bedingt, bis auf 3,3 herab, wobei zu bemerken ist, dass diese Zahl das Mittel aus jenen Werthen darstellt, die sich auf jene Versuchsabschnitte beziehen, wo ausser der Einführung der Canüle keine anderen Eingriffe vorgenommen wurden. Die Verkleinerung des Verhältnisses beruht, wie die Tabellen lehren, darauf, dass nicht nur wie bei der Stenose der Arteriendruck sinkt, sondern dass der Druck in der Arteria pulmonalis eine Steigerung und zwar nicht mehr eine relative, sondern eine absolute erfährt. — Einen übersichtlichen Einblick in diese Thatsache gewähren die folgenden Tabellen (I. und II.), in der wir die Mittelwerthe aus denen in der Pulmonalarterie während der Stenose und der Insufficienz gemessenen Drücken nach den einzelnen Versuchen geordnet zusammenstellten; und zwar bezieht sich Tabelle I. auf jene Versuchsabschnitte, wo kein Strychnin injicirt war, Tabelle II. enthält den Mittelwerth aus den Zahlen, die nach Strychnininjection sich eingestellt haben.

Tabelle I.

Versuch.	I.	II.	III	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
P. D. bei Stenose	14,5	5,0	11	13	8	15,5	9	8,5	14,3
P. D. bei Insufficienz . . .	**15,6**	**6,0**	**12**	**13**	**8,5**	**15,5**	**9,8**	**13**	**17,8**

Tabelle II.

Versuch.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
P. D. bei Stenose	17,4	17	15 8	14,7	13,8	13	11,4
P. D. bei Insufficienz . . .	24,8	18	18	21,4	16,2	16,3	15,4

In der Tabelle I. sehen wir, dass mit Ausnahme des IV. Versuches die Mittelwerthe während der Insufficienz absolut grösser sind, als während der Stenose; in Tabelle II. ist dies ausnahmslos der Fall. Die Steigerung ist allerdings keine sehr hohe, das Maximum beträgt, wenn man wieder das Mittel aus den Mittelwerthen zieht, $6^1/_4$ mm Hg. — Diese Thatsache ist insofern von Wichtigkeit, als sie lehrt, dass die Rückstauung des Blutes aus dem linken Ventrikel, wenigstens in unseren Versuchen, keine sehr hochgradige sein konnte, mit anderen Worten, die Blutmengen, die bei der Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof strömen, sind so gering, dass sie nicht im Stande sind den linken Vorhof in eine Spannung zu versetzen, die der des Aortendruckes auch nur annähernd gleichkommt. Das ergiebt sich schon aus der Höhe des Druckes in der Pulmonalarterie, denn dieser müsste, wenn durch die rückströmenden Blutmengen die Spannung im linken Vorhof beträchtlich anstiege, noch diese letztere um Vieles überragen, weil ja sonst ein Strömen des Blutes im kleinen Kreislaufe unmöglich würde.

Um uns auch über die Spannung im linken Vorhofe während der Regurgitation des Blutes direct Aufklärung zu verschaffen, haben wir in einem Versuche den Druck im linken Vorhofe während, vor und nach der Insufficienz direct gemessen. Das geschah in der Weise, dass wir in eine Lungenvene vorhofwärts eine Canüle einführten und dieselbe mit einem Sodamanometer, der mit einem schreibenden Schwimmer versehen war, in Verbindung setzten. Die Resultate dieses Versuches sind nachstehend tabellarisch zusammengestellt.

Die Ordnung der Zahlen erfolgt hier nach demselben Schema wie in den früheren Versuchen, nur ist hier bloss der Vorhofsdruck eingetragen. Die Sodamanometerwerthe sind auf Hg-Druck umgerechnet und in einer besonderen Rubrik verzeichnet. Die letzte Rubrik enthält die Differenzen aus dem Druckwerthe vor und während der Insufficienz. Man ersieht aus diesen Zahlen, dass in Folge der Insufficienz der Druck im linken Vorhofe um etwas mehr als das Doppelte steigt, aber diese Steigerung beträgt im Mittel nur ca. 5 mm Hg., also einen Werth, der sich mit demjenigen, der zur Zeit der Systole im linken Ventrikel herrscht, gar nicht vergleichen lässt.



X. Versuch. Vorhofsdruck.

Stenose.			Insufficienz.				
V. Z.	V. D. in mm Soda.	V. D. in mm Hg.	V. Z.	V. D. in mm Soda.	V. D. in mm Hg.	Druckdifferenz in mm Soda.	Druckdifferenz in mm Hg.
I.	60	4,6	II.	152	11,6	92	7,0
III.	64	4,9	IV.	132	10,0	68	5,1
V.	52	4,0	VI	122	9,3	70	5,3
VII.	60	4,6	VIII.	140	10,7	80	6,1
IX.	66	5,0	X.	132	10,0	66	5,0
XI.	66	5,0					

Die Herstellung einer ununterbrochenen Communication zwischen linkem Ventrikel und linken Vorhof, das ist einer Communication, die nicht durch den systolischen Schluss der Mitralklappe unterbrochen wird, mit anderen Worten, die künstliche Erzeugung einer Mitralinsufficienz, setzt den arteriellen Druck herab und steigert den Druck im linken Vorhofe und den Druck in der Arteria pulmonalis[1]).

Dieses Resultat unserer Versuche entspricht vollkommen den Vorstellungen, die man sich über die Kreislaufsvorgänge bei der Mitralinsufficienz gebildet hat. Unsere Versuche gewähren aber insofern einen genaueren Einblick in die Vorgänge während der bestehenden Mitralinsufficienz, als nicht allgemeine Vorstellungen und Voraussetzungen, sondern directe Messungen, und zwar Messungen nicht bloss des Arteriendruckes, sondern auch des Druckes im linken Vorhofe und in der Pulmonalarterie die Grundlage für unsere Einsicht abgeben.

III.

Durch diese Messungen haben wir erfahren, in welchem Grade sich durch die Stenose sowohl als durch die Insufficienz das normale Verhältniss zwischen dem Druck im grossen und kleinen Kreislaufe ändert. In der Grösse dieses Verhältnisses kommt, wie man wohl sagen darf, der Grad der mit der Insufficienz sich entwickelnden Kreis-

1) Die Steigerung des Pulmonalarteriendruckes kommt, wie schon erwähnt, einer allgemeinen Annahme zufolge klinisch durch die Accentuirung des 2. Pulmonalarterientones zum Ausdrucke. Anatomisch muss dieselbe, da sie eine Mehrarbeit des rechten Herzens bedingt, bei längerer Dauer zu einer Hypertrophie desselben führen, was bekanntlich auch geschieht.



laufsstörungen zum Ausdrucke. Dieses Verhältniss variirt, wie unsere Versuche lehren, zunächst bei verschiedenen Thieren. Am kleinsten ist das Verhältniss und umgekehrt um so grösser der Grad der Kreislaufsstörung, wenn zur Zeit als die Insufficienz erzeugt wurde, im Arteriensystem ein niedriger Druck herrschte; es wird grösser und mit ihm die Kreislaufsstörung eine kleinere, wenn entweder zur Zeit als die Insufficienz entstand, der Arteriendruck hoch war, oder während der Insufficienz gesteigert wurde. Das lehren zur Evidenz die Strychninversuche. Wer sich der Mühe unterziehen wird, diesbezüglich die tabellarischen Versuchsprotokolle durchzusehen, wird finden, dass fast ausnahmslos mit dem durch Strychnin bewirkten Steigen des arteriellen Blutdruckes das Verhältniss zwischen den beiden Drücken grösser wird. Das Verhältniss, das wir als einen Ausdruck für den Grad der durch die Insufficienz gesetzten Kreislaufsstörung hinstellen zu dürfen glauben, variirt nicht allein bei verschiedenen Thieren, sondern auch an ein und demselben Thiere. Im Verlaufe der Insufficienz nämlich finden sowohl im Gebiete des Aortensystems als in dem der Pulmonalarterie Druckschwankungen statt und während dieser bleibt das unmittelbar nach der Insufficienz gesetzte Verhältniss nicht immer gleich, sondern ändert sich im — vom teleologischen Standdunkte betrachtet — bald günstigen, bald ungünstigen Sinne. Im günstigen, wenn es grösser, im ungünstigen Sinne, wenn es kleiner wird. Eine Aenderung im günstigen Sinne würde, wenn wir den teleologischen Standpunkt einnehmen, den die Klinik vertritt, einer Compensation gleichkommen, eine Aenderung im ungünstigen Sinne einer Compensationsstörung. Wir wollen nun sehen, wie sich im Experimente die Bedingungen gestalten, die zur Compensation und Compensationsstörung führen.

Eine Compensation, resp. eine Vergrösserung des Verhältnisses kann in zweifacher Weise erfolgen: dadurch, dass in dem Bruche, das unserem Verhältnisse entspricht, der Zähler, das ist der Arteriendruck, grösser wird, oder der Nenner, das ist der Pulmonalarteriendruck, kleiner wird.

Da in der klinischen Compensationslehre zumeist die Bedingungen discutirt werden, welche den Arteriendruck steigern, so wollen auch wir unserer Betrachtung jene Fälle aus unseren Versuchen unterziehen, wo der Arteriendruck im Laufe der Insufficienz stieg. Um die diesbezüglichen Details übersichtlich dem Leser vorzuführen, haben wir in Tabelle III. alle Fälle zusammengestellt, wo während der Insufficienz ein Steigen des Arteriendruckes, theils spontan, theils in Folge von Strychnin eingetreten ist.

Tabelle III.

Versuch.	C. D.	P. D.	Bemerkungen.
I.	44—60	14—14	
II.	20—76	6—16	Steigerung des
	76—128	16—16	C.D. in Folge
			v. Strychnin.
III.	23—100	10—30	Strychninwir-
	100—106	30—26	kung.
	106—122	26—28	
	122—126	28—28	
	62—100	20—26	
	57—104	19—27	
	48—114	19—32	
	54—100	19—32	
	49—98	16—31	
IV.	22—26	13—14	Strychninwir-
	22—24	13—12	kung.
	24—46	12—17	
V.	22—132	9—19	Strychninwir-
	96—120	17—18	kung.
	100—120	19—19	
	98—118	17—19	
	96—106	18—16	
	106—120	18—20	
	98—110	18—16	
	96—117	17—18	
	94—98	19—20	
VI.	30—37	15—16	Strychninwir-
	26—35	16—15	kung.
	35—84	15—21	
	50—90	25—27	
	90—122	27—29	
	122—122	29—26	
	80—86	21—11	
VII.	26—36	13— 6	
	30—40	6— 8	
VIII.	19—170	13—16	Strychninwir-
	126—140	17—19	kung.
	98—126	16—16	
IX.	88—94	18—16	Strychninwir-
	94—124	16—20	kung.
	124—128	20—20	
	126—140	21—20	
	78—108	12—14	
	68—108	13—20	
	70—94	12—16	

Ueberblickt man dieselbe, so sieht man, dass in der Mehrzahl der Fälle mit dem Arteriendruck zugleich der Druck in der Pulmonalarterie gestiegen ist.

Ein Vergleich der Zahlen in Tabelle III. zeigt ferner, dass im Grossen und Ganzen der Arteriendruck verhältnissmässig mehr steigt, als der Pulmonalarteriendruck, dass es aber Fälle giebt, wo nur der Arteriendruck steigt, der Druck in der Pulmonalarterie aber sich gleich bleibt, ja noch mehr, dass das Steigen des Arteriendruckes manchmal mit einem Sinken des Pulmonalarteriendruckes zusammenfällt. Um dieses Resultat in seinen Einzelheiten prägnanter hervortreten zu lassen, haben wir die verschiedenen eben hervorgehobenen Fälle in den Tabellen IV., V., VI. geordnet. In Tabelle IV. ist auch das Steigerungsverhältniss beider Drücke in besondere Rubriken eingetragen.

Tabelle IV. P. D. steigt.

Versuch.	C. D.	Steigerungsverhältniss.	P. D.	Steigerungsverhältniss.	Bemerkungen.
II.	20—76	3,8	6—16	2,6	Beginn der Strychninwirkung.
III.	23—100	4,3	10—30	3,0	Beginn der Strychninwirkung.
	106—122	1,15	26—28	1,07	
	62—100	1,6	20—26	1,3	
	57—104	1,8	19—27	1,4	
	48—114	2,3	19—32	1,6	
	54—100	1,8	19—32	1,6	
	49—98	2,0	16—31	1,9	
IV.	22—26	1,18	13—14	1,07	Strychnin-Anfangswirkung.
	24—46	1,9	12—17	1,4	
V.	22—132	6,0	9—19	2,1	Beginn der Strychninwirkung.
	96—120	1,2	17—18	1,05	
	98—118	1,2	17—19	1,1	
	106—120	1,1	18—20	1,1*	
	96—117	1,2	17—18	1,05	
	94—98	1,04	19—20	1,05*	
VI.	30—37	1,2	15—16	1,06	
	35—84	2,4	15—21	1,4	
	50—90	1,8	25—27	1,08	
	90—122	1,2	27—29	1,07	
VII.	30—40	1,3	6—8	1,3*	
VIII.	19—170	8,9	13—16	1,2	Beginn der Strychninwirkung.
	126—140	1,1	17—19	1,1*	
IX.	94—124	1,3	16—20	1,2	
	78—108	1,3	12—14	1,1	
	68—108	1,5	13—20	1,5*	
	70—94	1,3	12—16	1,3*	



Tabelle V.
P. D. bleibt unverändert.

Ver-such.	C. D.	P. D.
I.	44—60	14—14
II.	76—128	16—16
III.	122—126	28—28
V.	100—120	19—19
VI.	80—86	21—21
VIII.	98—126	16 —16
IX.	124—128	20—20

Tabelle VI.
P. D. sinkt.

Ver-such.	C. D.	P. D.
III.	100—106	30—26
IV.	22—24	13—12
V.	98—110	18—16
VI.	26—35 90—122	16—15 29—26
VII.	26—36	13—6
IX.	88—94 126—40	18—16 21—20

Tabelle IV. enthält alle jene Fälle, wo der Arteriendruck sowohl als der Pulmonalarteriendruck im Laufe der Insufficienz stiegen. Bei Durchsicht dieser Tabelle erfährt man, dass mit Ausnahme der mit einem * bezeichneten Fälle, der Arteriendruck verhältnissmässig mehr stieg. Dieses relative höhere Ansteigen des Arteriendruckes bedeutet eine relative Vergrösserung des Zählers gegen den Nenner in unserem Kreislaufsstörungs-Verhältnisse und lässt zugleich die Deutung zu, dass die Bedingungen für eine Compensation im klinischen Sinne nicht im rechten Herzen zu suchen sind, sondern im linken.

Noch grösser wird der Bruchwerth, d. i. das Kreislaufsstörungs-Verhältniss beim Steigen des Arteriendruckes während der Insufficienz in den Fällen, die in der Tabelle V. und VI. geordnet sind. Denn hier entspricht dem Steigen des Arteriendruckes entweder ein Gleichbleiben oder gar ein Sinken des Pulmonalarteriendruckes. Hier wird also das Kreislaufsstörungsverhältniss im Sinne der Compensation um so günstiger, als mit der Vergrösserung des Zählers der Nenner sich gleichbleibt oder sogar kleiner wird. Dass in diesen Fällen von einer Betheiligung des rechten Herzens an dem Zustandekommen günstigerer Kreislaufsverhältnisse (Compensation) nicht die Rede sein kann, braucht wohl nicht des Weiteren beleuchtet zu werden. Eine solche Betheiligung könnte man allenfalls für jene Fälle vermuthen, die in der Tabelle IV. durch einen * bezeichnet sind. Bei diesen Fällen könnte man das Steigen des arteriellen Druckes auf eine Mehrarbeit des rechten Herzens deshalb beziehen, weil ja hier, wie aus dem Steigerungsverhältniss ersichtlich ist, beide Drücke gleichmässig ansteigen. Wenn man aber unter Compensation nur die Ausbildung günstigerer Kreislaufsbedingungen verstanden wissen will, so kann man auch diese letzteren



Fälle nicht als Fälle von Compensation bezeichnen, denn hier bleibt sich das Kreislaufsstörungsverhältniss gleich, es wird nicht grösser, sondern eher kleiner, solche Fälle müssen eher als Fälle von Compensationsstörung angesehen werden.

Wie man ersieht, sprechen die Resultate unserer Versuche nicht zu Gunsten der herrschenden Meinung, dass die Compensation einer Mitralinsufficienz auf einer Mehrarbeit des rechten Herzens beruhe, sie sprechen vielmehr dafür, dass Bedingungen, welche im linken Herzen, oder um es noch allgemeiner auszudrücken, dass Bedingungen, welche im grossen Kreislaufe entstehen, die durch die Insufficienz der Mitralis entstehende Kreislaufsstörung günstig beeinflussen können.

Ueber die Natur dieser Bedingungen werden weitere Versuche Aufklärung bringen müssen.

Da unsere Betrachtung über Compensation von jenen Fällen unserer Versuche ausging, wo während der Insufficienz der arterielle Blutdruck angestiegen war, so müssen wir unseren weiteren Betrachtungen über Compensationsstörung jene Fälle zu Grunde legen, wo wir im Laufe der Insufficienz ein Sinken desselben beobachteten. Ein Vergleich dieses Sinkens mit dem gleichzeitigen Verhalten des Pulmonalarteriendruckes soll ergeben, zu welcher Vorstellung über Compensationsstörung unsere Versuche berechtigen.

Wenn wir alle Fälle, wo ein Sinken des Arteriendruckes stattfand, zusammenstellen, gelangen wir zur Aufstellung einer Tabelle VII., welche die hier stattfindenden Vorgänge deutlich hervortreten lässt.

Tabelle VII.

Versuch.	C. D.	P. D.	Senkungsverhältniss in der Aorta.	Senkungsverhältniss in der Pulmonalarterie.
III.	28—23	12—10	1,2	1,2
	126—122	28—26	1,03	1,07*
	100—88	26—23	1,1	1,1
	88—57	23—19	**1,5**	**1,2**
	104—91	27—24	1,1	1,1
	91—48	24—19	**1,8**	**1,2**
	114—94	32—22	1,2	1,4*
	100—49	32—16	**2,04**	**2,0**
	98—90	31—20	1,08	1,5*
V.	132—124	19—17	1,06	1,1*
VI.	29—26	15—16	**1,1**	**0,9**
	84—50	21—25	**1,6**	**0,8**



Versuch.	C. D.	P. D.	Senkungsverhältniss in der Aorta.	Senkungsverhältniss in der Pulmonalarterie.
VI.	122—107	26—22	1,1	1,1
	84—31	19—18	2,7	1,05
	31—28	18—14	1,1	1,2*
VII.	118—106	15—15	1,1	1,0
VIII.	170—160	16—18	1,06	0,8
	66—44	17—12	1,5	1,4
IX.	128—114	20—15	1,1	1,3*
	134—126	18—21	1,06	0,8
	108—68	14—13	1,5	1,07
	108—70	20—12	1,5	1,6*
	45—39	11—13	1,1	0,8

In der Rubrik C. D. und P. D. sind die Druckzahlen verzeichnet, aus denen man den Grad des Sinkens entnimmt, die letzten zwei Rubriken enthalten das Senkungsverhältniss.

Wenn man diese letzteren in Betracht zieht, so findet man, dass so wie früher das Steigen, auch hier das Sinken nicht in beiden Kreislaufsabschnitten gleichmässig erfolgt. Wir haben auch hier mehrere Fälle zu unterscheiden. Im ersten Falle findet in beiden Systemen der Druckabfall gleichmässig statt, im zweiten Falle sinkt der Druck in der Pulmonalarterie etwas mehr als in der Aorta, im dritten Falle sinkt er verhältnissmässig weniger und im vierten Falle endlich sinkt er nicht, sondern steigt, während der Arteriendruck sinkt.

Wenn wir uns fragen, welche von diesen Fällen sind als eine Compensationsstörung, d. i. als eine Vergrösserung der Kreislaufsstörung anzusehen, so kann die Antwort nicht zweifelhaft sein. Da wo der Pulmonalarteriendruck relativ weniger sinkt oder wo er sogar steigt, ist die Kreislaufsstörung eine grössere, denn das relativ geringere Absinken und gar das directe Ansteigen des Pulmonalarteriendruckes bedeutet eine Verkleinerung des Kreislaufsstörungsverhältnisses. In dem Falle, wo das Absinken in gleicher Weise erfolgt, das Verhältniss sich also gleichbleibt, hat die Grösse der Kreislaufsstörung wenigstens keine Aenderung erlitten, dagegen muss der Fall, wo der Pulmonalarteriendruck ungleich mehr sank als der Aortendruck, noch zu jenen gerechnet werden, wo Compensation eintrat.

Für die Lehre von der Compensation und Compensationsstörung ergiebt sich also aus unseren Versuchen der Satz, dass eine Compensation nicht allein unter hohem, sondern auch unter nie-

drigem **Arteriendrucke eintreten kann, und dass ein Sinken des Arteriendruckes nicht immer gleichwerthig ist mit einer Störung der Compensation.**

IV.

Wir haben, von den Zahlen unserer Versuche ausgehend, den Begriff Compensation und Compensationsstörung in anderer Weise definirt, als dies der Kliniker zu thun pflegt. Für uns ist die Compensation gleichbedeutend mit einem Grösserwerden der Verhältnisszahl, die Compensationsstörung mit einem Kleinerwerden derselben, trotzdem aber unterscheidet sich dasjenige, was wir unter Compensation verstehen, nicht im Principe von dem, was man gemeiniglich als Compensation bezeichnet. Der Kliniker schliesst auf Compensation, wenn Symptome fehlen, die auf tiefere Kreislaufsstörungen schliessen lassen, wie: Dyspnoe, Hydrops und Oedeme, Stauungserscheinungen etc. Unsere Compensation kennzeichnet sich nicht durch den Mangel an Symptomen, also in negativer Weise, sondern in positiver Weise durch die nachweislich grössere Verhältnisszahl, die günstigeren Kreislaufsbedingungen entspricht. So deckt sich also, wie man sieht, im Endresultat unsere Auffassung der Compensation mit der, zu welcher die klinische Beobachtung am Krankenbette führt. Auch die Definition der Compensationsstörung, zu welcher wir auf Grund der Zahlen unserer Versuche gelangen, ist, wie die Betrachtung ergiebt, im Grunde identisch mit jener, zu welcher die klinische Betrachtung führt. Am Krankenbette spricht man von Compensationsstörung, wenn Symptome auftreten, die auf eine Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes und des Venensystems zurückzuführen sind, wir verstehen unter Compensationsstörung eine Verkleinerung unserer Verhältnisszahl, die auf einem Sinken des Arteriendruckes oder einem Steigen des Pulmonaldruckes beruht. Dass diese beiden Vorgänge Veranlassung zu jenen Symptomen geben, auf welche die klinische Beobachtung die Diagnose einer Compensationsstörung aufbaut, ist wohl einsichtlich.

Wir unterlassen es, an diese Ergebnisse unserer Versuche vom klinischen Standpunkte weitere Betrachtungen anzuknüpfen. Diesbezüglich muss die klinische Forschung lehren, ob und inwiefern die Thatsachen der klinischen Beobachtung mit dem Experimente und den hieraus sich ergebenden Schlussfolgerungen übereinstimmen.

V.

Aus den Ergebnissen der hämodynamischen Versuche, die wir oben mitgetheilt haben, folgt, dass während der arteficiellen Mitralinsufficienz das Blut in den Lungen unter hohem Drucke, aber niedrigem Gefälle strömt. Denn es wird während der Insufficienz nicht bloss der Druck

in der Arteria pulmonalis, sondern auch der Druck im linken Vorhofe gesteigert. Dies bedingt, wie leicht einzusehen, eine starke Blutüberfüllung der Lungengefässe, und damit sind die Bedingungen gegeben, die nach der Lehre von Basch[1]) zunächst zur Lungenschwellung, eventuell auch zur Lungenstarrheit führen können.

Es war also die Aufgabe gegeben, durch den directen Versuch darüber Aufklärung zu gewinnen, ob in der That in Folge der arteficiellen Mitralinsufficienz die Lunge anschwillt und starr wird. Die Schwellung der Lunge, so lautet, um es kurz zu wiederholen, die Lehre von Basch, ist eine Folge der durch die stärkere Spannung der Lungencapillaren bedingten Ausweitung der Alveolen. Diese Ausweitung muss eine Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge zur Folge haben. In einer grösseren Versuchsreihe, im selben Laboratorium von Dr. Grossmann ausgeführt, in welcher die Füllung der Lungengefässe unter starkem Druck durch Muscarinvergiftung, Erstickung, Obturation des linken Vorhofes, Quetschung des linken Ventrikels, Aortencompression erzeugt wurde, konnte eine solche Vergrösserung des Binnenraums deutlich nachgewiesen werden. Die Thatsache also, dass bei hochgradiger Blutüberfüllung der Lunge Lungenschwellung entsteht, ist durch diese Versuche erwiesen[2]). Fraglich war also, ob auch jener Grad von Blutüberfüllung, den wir in unseren Versuchen durch die arteficielle Mitralinsufficienz erzeugen, hinreicht, um die Lunge nachweisbar zur Schwellung zu bringen, beziehungsweise deren Binnenraum zu vergrössern.

Die Methode zur Bestimmung von Aenderungen des Binnenraums war die gleiche, deren sich auch Dr. Grossmann nach Angabe von Basch bedient hat. Es wurde am curarisirten Thiere die künstliche Athmung unterbrochen, so dass die Lunge ein Reservoir von ruhender Luft darstellte. Dies Reservoir wurde luftdicht mit einer empfindlichen Marey'schen Kapsel in Verbindung gebracht. So communicirte die ruhende Lungenluft mit einem empfindlichen Luftkautschukmanometer und jede durch eine Vergrösserung der Lunge respective deren Alveolen erzeugte Luftverdünnung musste die Kapselmembran und mit ihr den registrirenden Schreibhebel zum Sinken und umgekehrt jede Verdichtung der Luft in Folge einer Verkleinerung der Lunge, respective deren Al-

1) v. Basch: 1. Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen. Wiener med. Blätter. 1887. No. 15. — 2. Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1887.

2) Die Lehre von Basch steht bekanntlich im Widerspruche mit der bisher allgemein giltigen Anschauung, die namentlich mit Bezug auf den Zustand der Lunge bei Stenose des Ostium venosum von Traube ausgesprochen wurde, dass Blutüberfüllung der Lunge den Alveolarraum in Folge von in den Alveolarraum einspringenden Capillarectasien verkleinere. Gerade mit Rücksicht auf diese Anschauung war es geboten bei unseren Versuchen, in denen wir ja Insufficienz und Stenose erzeugten, über das Verhalten der Lunge nach dieser Richtung hin klar zu werden.

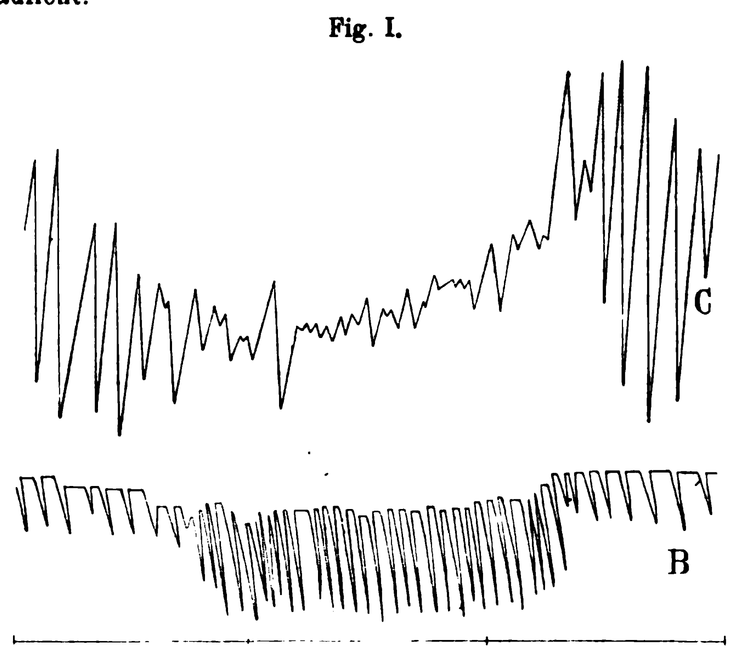


veolarräume, musste die Kapselmembran hervorwölben und so den Schreibhebel ansteigen machen. Um den Wechsel zwischen der künstlichen Respiration, bei der die Lunge mit dem Blasebalge communicirte und dem Aussetzen der Respiration rasch zu bewerkstelligen, war die Trachealcanüle mit einem Doppelweghahn in Verbindung gebracht, der in der Kreuzungsstelle eines T-Rohres eingefügt war. Bei einer gewissen Hahnstellung communicirte der Blasebalg mit der Lunge des Thieres, bei Umdrehung des Hahnes communicirte derselbe mit der Aussenluft und die Lunge war abgeschlossen. Vermittelst eines kleinen an der Trachealcanüle angebrachten Seitenrohres wurde nun die Communication des Lungenbinnenraumes mit der Marey'schen Kapsel hergestellt. Der Versuch selbst wurde in folgender Weise ausgeführt: Es wurde das Thier curarisirt, künstliche Respiration eingeleitet, dann die vorbereitenden Operationen, behufs Einführung der mit dem Stabe versehenen Canüle in dem linken Ventrikel, ausgeführt und nun durch Umdrehung des Hahnes die Athmung ausgesetzt. Hierauf wurde der Marey'sche Apparat mit der nach aussen verschlossenen Trachealcanüle in Verbindung gebracht und nun durch eine Weile die Schwankungen registrirt, die der Binnenraum darbot, während der obturirende Stab sich noch in der Canüle befand, also bloss eine Stenose des linken venösen Ostiums existirte. Wir sprechen von Schwankungen, weil der Marey'sche Schreibehebel schon in diesem Zustande des Herzens deutliche Pulsationen registrirt. Diese Pulsationen entsprechen den Lungenpulsen, das ist jenen Schwankungen in der Grösse des Binnenraumes, die durch die Pulsationen der Lungengefässe insofern bedingt sind, als jede Systole des rechten Ventrikels durch stärkere Blutfüllung der Alveolargefässe den Lungenbinnenraum vergrössert und jede Diastole in Folge der hiermit einhergehenden Druckverminderung in den Gefässen denselben verkleinert. Die auch von uns beobachteten Lungenpulse, die schon früher von Dr. Grossmann beschrieben und beleuchtet wurden, sind also negative Pulse, ähnlich wie die cardiopneumatischen Pulse. Denn jedes Sinken entspricht der stärkeren und jedes Steigen der schwächeren Lungenarterienfüllung. Zieht man nun, selbstverständlich bei bestehender Athmungsaussetzung, den Obturator aus der Canüle und erzeugt so eine Insufficienz, dann sieht man wie sofort das mittlere Niveau der von dem Schreibehebel gezeichneten Pulse herabsinkt. Hierbei werden zu gleicher Zeit die Lungenpulse viel grösser. Das Sinken des Niveaus entspricht unzweifelhaft einer Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge, die Vergrösserung der Lungenpulse selbst ist, wie nicht anders denkbar, mit der durch die Insufficienz hervorgerufenen Steigerung des Druckes in den Lungengefässen in Zusammenhang zu bringen. Dass es die Vergrösserung der Alveolen ist, welche die Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge bedingt, hat schon Grossmann ausführlich besprochen. Wir haben nach



dieser Richtung drei Versuche ausgeführt, die alle in ihren Resultaten vollständig übereinstimmten. Eines derselben ist durch die Figur I. veranschaulicht.

Fig. I.



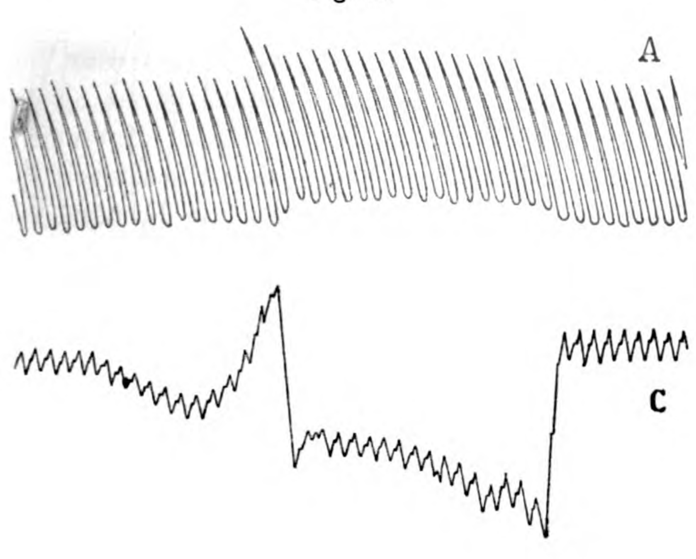
C. Curve des Carotisdrucks. B. Curve des Lungenbinnenraumes.

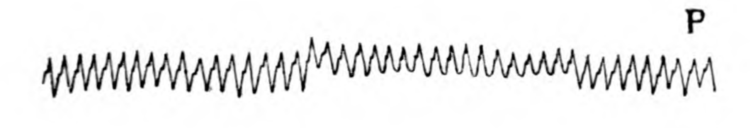
Wenn nachgewiesen ist, dass in Folge der durch die Insufficienz erzeugten Blutüberfüllung der Lungengefässe der Binnenraum der Lunge sich vergrössert, dann folgt eigentlich a priori, dass auch das Gesammtvolumen der Lunge unter gleichen Bedingungen anwachsen muss. Nichtsdestoweniger unternahmen wir es, diese Vergrösserung direct nachzuweisen. Die Inspection der Lunge, und zwar der linken, die in der geöffneten linken Thoraxhälfte zu Tage liegt, gab nach dieser Richtung keine sicheren Aufschlüsse. Wir mussten deshalb uns solcher Methoden bedienen, die hoffen liessen, dass auch Volumsveränderungen, die der Beobachtung mit freiem Auge entgehen, zur Kenntniss gelangen. Zu diesem Zwecke eröffneten wir den rechten Thorax bald hoch oben ungefähr in der Gegend der 3. Rippe, in einigen Fällen in der Nähe des Zwerchfelles (6. Rippe) und führten in den meisten Versuchen ein Luftkissen aus Kautschuk, in anderen eine mit Wasser gefüllte weiche Kautschukblase in den Thorax so ein, dass sie der Lunge auflag. In das Luftkissen oder die Kautschukblase war eine Glasröhre eingebunden die aus dem Thorax hervorragte. Nach geschehener Einführung wurde der Eröffnungsschnitt sorgfältig vernäht und so der Thorax geschlossen. Die aus der Wunde hervorragende Röhre wurde nun mit einem Marey-schen Apparat in Verbindung gesetzt. Auf diese Weise erhielt man während der Lungenventilation durch künstliche Athmung Curven, deren ansteigender Theil dem Zustand der inspiratorischen Aufblasung und



deren absteigender Theil die exspiratorische Verkleinerung derselben anzeigte. Da unsere Athmungseinrichtung gleichmässig functionirte, so war die Höhe dieser Curven ceteris paribus die gleiche. Wurde nun durch Herausziehen des Stabes eine Insufficienz erzeugt, so sah man in weitaus der Mehrzahl der Versuche, dass die Athmungsschwankungen sich über ihr früheres Niveau — zur Zeit der Stenose — erheben.

Fig. II.





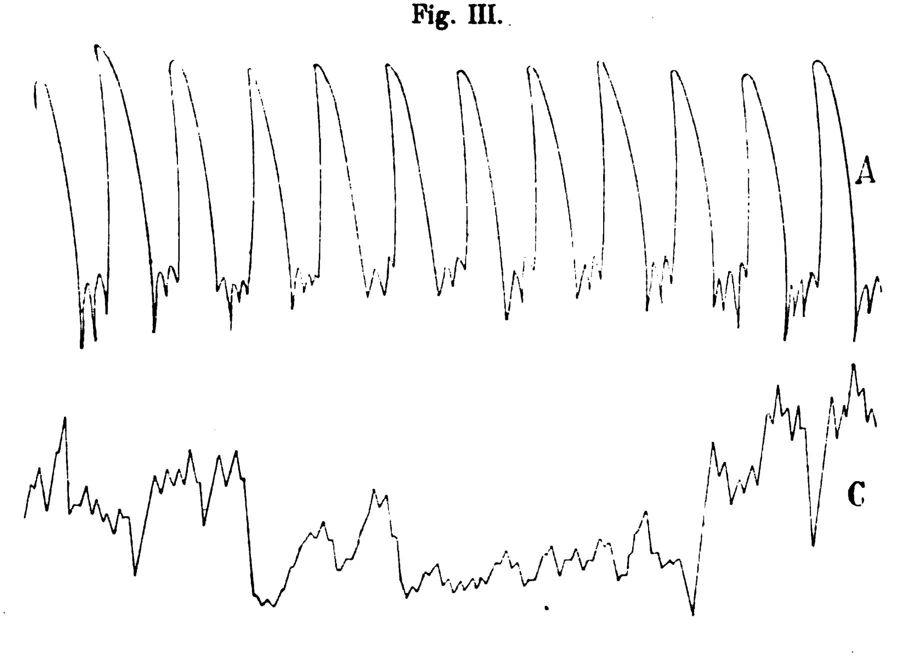
A. Athmungsexcursionen. C. Carotisdruck. P. Pulmonalarteriendruck.

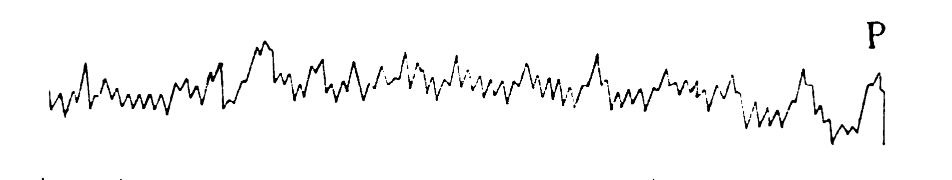
Ein Bild dieser Erscheinung giebt die vorstehende Figur II., die einem Versuche entnommen ist, wo zugleich mit den Athmungsexcursionen der Druck in der Carotis und der Art. pulmonalis gemessen wird. Man sieht aus derselben wie mit dem Sinken des Carotisdrucks der Druck in der Art. pulmonalis steigt und zugleich die Curve der Athmungsexcursionen sich erhebt.

Solche Bilder lehren, dass die Lunge zur Zeit der Insufficienz nicht sowohl zur Zeit der inspiratorischen Einblasung grösser wird, sondern auch während des exspiratorischen Zusamensinkens grösser bleibt als

vorher, d. i. während der Stenose. Denn die Erweiterung des Thorax, die in der Erhebung der Athmungsexcursionen zum Ausdruck gelangt, kann am curarisirten Thiere, wo die Action der Athmungsmuskulatur ausgeschlossen ist, nur durch die Volumszunahme der Lungen bedingt sein, unter der selbstverständlichen Voraussetzung, dass die Druckkräfte, welche die Lunge ausdehnen, sich während des Versuches gleich bleiben.

Fig. III.





A. Athmungsexcursion. C. Carotisdruck. P. Pulmonalarteriendruck.

Mitunter beobachtet man, dass während der Insufficienz sich nur die Basis der Athmungsexcursionen erhebt, dass aber die Spitze sich auf ihrem alten Niveau erhält, sowie dass jede Athmungsexcursion kleiner wird. Auf den Thorax bezogen bedeutet dies, dass derselbe sich während der inspiratorischen Einblasung so wie früher (Stenose) ausweitet, dass er aber während der Exspiration weniger einsinkt. Ein Bild dieser Erscheinung giebt Figur III., die gleichfalls einem Versuche entnommen ist, in dem gleichzeitig die Athmungsexcursionen sowie die Drücke in der Carotis und der Art. pulmonalis registrirt wurden. Man ersieht aus



derselben wie mit dem Sinken des Carotisdruckes der Druck in der Arteria pulmonalis steigt und die Athmungsexcursionen etwas flacher werden.

Dieses Verhalten der Lungen hängt wohl mit der Lungenstarrheit, die, wie v. Basch zeigte, sich in Folge stärkerer Spannung der Alveolarcapillaren entwickelt, zusammen.

Die Volumvergrösserung der Lunge, das ist die „Lungenschwellung von v. Basch, lässt sich also bei der Insufficienz mit Sicherheit nachweisen. Auch Lungenstarrheit kann sich, wie unsere Versuche lehren, in Folge der Mitralinsufficienz, aber nur in geringem Grade, ausbilden. Hieraus geht, und zwar in Uebereinstimmung mit den hämodynamischen Versuchen hervor, dass die Blutfüllung der Lungengefässe während der arteficiell erzeugten Mitralinsufficienz nicht unter sehr hohem Drucke erfolgt. Dieser Druck ist im Stande, wie die nachgewiesene Vergrösserung des Binnenraumes und des Aussenlungenvolums zeigen, die Alveolen auszuweiten, aber er führt selten zu jener Spannung der Capillaren, welche die Dehnbarkeit der Lunge bis zur Entwickelung einer hochgradigen Starre beeinträchtigt.

Dieser Aufschluss über den Einfluss der Mitralinsufficienz auf die Lunge ist, wie wir hervorheben wollen, insofern von praktischer Bedeutung, als er die Disposition des mit einer Mitralinsufficienz behafteten Kranken zur Athemnoth in einem neuen Lichte erscheinen lässt. Die Lungen eines solchen Herzkranken müssen nach unseren Versuchen grösser sein, sie befinden sich, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, in einem dem Emphysem ähnlichen Zustande und sind daher für die Athmungsfunction weniger tauglich als normale Lungen. Allerdings äussert sich diese geringere Tauglichkeit der Lungen bei frischen, aber schon nachweisbaren Herzfehlern nicht in der Ruhe, sondern erst dann, wenn die Herzthätigkeit in Folge von selbst geringeren Anstrengungen alterirt wird.

Wir müssen zum Schlusse darauf hinweisen, dass die Vergrösserung der Lungen bei Herzfehlern der klinischen Beobachtung nicht entgangen ist. So finden wir in den nachgelassenen Schriften Traube's folgenden Passus in einer Notiz, betitelt emphysematöser Thorax bei Herzkranken: „Jugendliche Individuen, die von einer organischen Herzkrankheit afficirt sind, zeigen öfter, verbunden mit beträchtlicher Volumszunahme der Lungen einen abnorm voluminösen und gewölbten Thorax“ etc.

Diese Aeusserung Traube's dürfen wir wohl in dem Sinne deuten, dass die Resultate unserer Thierversuche ihr Analogon beim Menschen finden.

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge, 3. Bd. p. 276.



IV.

Traumatische Tabes.

Von

Dr. F. Klemperer (Berlin).

In den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten finden sich als directe Ursachen der Tabes gewöhnlich drei angegeben: die Erkältung, die Syphilis und das Trauma.

Früher, in der Zeit bis Romberg, stand eine andere Aetiologie im Vordergrund, die der sexuellen Excesse, welche man für die häufigste und fast alleinige Veranlassung der Tabes ansah. Romberg selbst, der mit seiner klassischen Schilderung der Krankheit zu unserer heutigen Auffassung der Tabes den Grund gelegt hat, vermag sich von diesem Vorurtheil nicht ganz loszusagen: „die Spermatorrhoe, zumal die mannigfachen Verirrungen in Befriedigung der sinnlichen Lust" spielen bei ihm noch eine Rolle. Erst Leyden weist in seiner „grauen Degeneration des Rückenmarks" den Zusammenhang der Krankheit mit geschlechtlichen Ausschweifungen, der „den beklagenswerthen Kranken den Stempel der eigenen Schuld aufdrückt und sie den eigenen und den Vorwürfen anderer preisgiebt", vollständig von der Hand. Seither hat sich die Anschauung immer mehr dahin gefestigt, dass die Excesse in venere nur wie jeder andere Excess den Organismus schwächen und dadurch für Krankheiten, speciell für Nervenkrankheiten, prädisponiren, dass sie aber keineswegs eine directe Ursache gerade der Tabes bilden. Die sexuellen Ausschweifungen zählen in dieser Hinsicht in einer Reihe mit der körperlichen und geistigen Ueberanstrengung, überhaupt mit den persönlich belastenden Momenten, zu denen auch das Lebensalter, das Geschlecht (es erkranken mehr Männer, wie Frauen) und der Stand (Soldaten, Jäger, Fischer) gehören; sie alle stehen in einem gewissen Verhältniss zu der Tabes, sie schaffen die Disposition für die Krankheit, geben den Boden ab, auf dem diese gedeiht, allein sie sind nicht die directe Ursache der Erkrankung. Als solche bleiben, wenn ich auch von der Heredität absehe, der ja, seit die hereditäre Tabes unter der Bezeichnung Fried-



reich's Ataxie als eigene Krankheit abgetrennt ist, kaum mehr eine wesentliche Bedeutung zukommt, nur die oben erwähnten drei: die rheumatischen Einflüsse, die Lues und traumatische Einwirkungen.

Die Erkältung, die von Alters her in zahllosen Krankengeschichten von Tabikern als Krankheitsursache gewürdigt wird, steht in ihrer ätiologischen Bedeutung für die Tabes am gesichertsten und unangezweifelt da.

Bezüglich der Syphilis gehen die Meinungen noch auseinander. Hervorragende Kliniker sprechen sich für einen causalen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis aus, ja halten die Lues für die häufigste Grundlage der Rückenmarkserkrankung; andere nicht weniger bedeutende erkennen eine solche Beziehung zwischen beiden Krankheiten nicht an. Jene stützen sich auf den statistischen Nachweis, dass die überwiegende Mehrzahl aller Tabiker specifisch inficirt gewesen ist; diese wenden ein, dass dasselbe Zahlenverhältniss wohl für jede andere Krankheit des mittleren Alters gelte, und dass ein anatomischer Nachweis für das Entstehen der Rückenmarksveränderungen aus syphilitischer Basis nirgends erbracht sei.

Die letzte Ursache endlich, das Trauma, nimmt insofern eine eigene Stellung ein, als es neuerdings unter den Ursachen der Tabes fast allgemein aufgeführt wird, Krankengeschichten aber von Fällen, in denen eine Verletzung zur Tabes führte, in der Literatur nur sehr spärlich sich finden. Die letzten Autoren, die sich mit der Frage nach dem Zusammenhang von Tabes und Trauma beschäftigen, Spillmann und Parisot, vermögen insgesammt nur 15 Fälle von traumatischer Tabes aufzufinden; 4 von diesen gehören der deutschen Literatur an. Diese Zahl ist gering genug, um eine genauere Zusammenstellung der bereits publicirten Fälle, die sich auf über 30 belaufen, sowie die Veröffentlichung einiger neuer Fälle dieser Art gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Der klinische Name der traumatischen Tabes ist kein neuer. Schon Horn (1844) diagnosticirt eine „Tabes dorsualis traumatica".

Der erste ausführliche Fall von traumatischer Tabes findet sich in Leyden's 1863 erschienener Monographie. Ein früher völlig gesunder Arbeiter, der nie an Rheumatismus gelitten und sich nie syphilitisch inficirt hatte, wird bei der Arbeit durch eine herabfallende Eisenstange am linken Fuss verwundet. Er kühlt seine Wunde in eiskaltem Wasser und legt später Eisumschläge auf den Fuss. Die Wunde heilt gut; einen Monat später aber treten im Fusse, dann im ganzen Beine reissende Schmerzen auf, die bald nachher auch im rechten Bein erscheinen. Vor Ablauf eines Jahres bietet der Kranke das Bild ausgeprägter Tabes dar. Der Fall, der sich durch die gesammte französische Literatur als eines der ersten Beispiele für den traumatischen Ursprung der Tabes zieht, ist von dem Autor selbst seiner Zeit nicht in diesem Sinne verwerthet



worden. Leyden selbst hielt damals den erkältenden Einfluss der Eisbehandlung für das Ausschlaggebende.

Der erste, der nach Horn und Topinard die traumatische Aetiologie wieder betonte, war E. Schulze, der 1867 in seiner Dissertation die Krankheitsursachen von 48 Tabesfällen, die in der Charité unter Griesinger zur Behandlung kamen, zusammengestellt hat. Bei 4 von diesen Fällen wird ein Trauma als Ursache der Erkrankung namhaft gemacht; 3 Mal lassen sich noch andere Schädlichkeiten neben der Verletzung eruiren, in einem Falle bildet das Trauma die einzige Aetiologie. Die Rubrik, unter der Schulze diese 4 Beobachtungen einreiht, bezeichnet er als „Tabes auf traumatischer Basis".

Auf die Art des Zusammenhanges zwischen Tabes und Trauma geht Schulze nicht ein. Diesen zu ergründen ist das Ziel eines französischen Autors Petit[1]), der sich 10 Jahre später in einer umfassenden Arbeit, in der er alle früheren Fälle dieser Art zusammenstellt — die Schulzeschen Fälle sind ihm unbekannt, dagegen erwähnt er ausser einigen französischen den Fall von Leyden und einige in der englischen Literatur verstreute und unbeachtet gebliebene — die Fragen vorlegt: „Kann Trauma Tabes erzeugen?" und „Beeinflusst das Trauma den Verlauf einer vorherbestehenden Tabes?" Die erste Frage will Petit auf Grund des spärlichen Materials nicht bejahen; seine Antwort ist vorsichtig: sans doute l'origine traumatique de l'ataxie locomotrice n'est pas inadmissible. Bestimmt dagegen spricht er sich dahin aus, dass Verletzungen den Ausbruch der Tabes bei Personen, die zur Sclerose im allgemeinen disponirt sind, beschleunigen und andererseits den Verlauf bestehender Tabes rapider und ungünstiger gestalten.

Aus den nächsten Jahren erwähne ich eine Statistik von Ferry[2]), die unter 219 Fällen 9 verzeichnet, bei denen der Entwickelung der Tabes ein Trauma voranging; ferner die Publication von Lecorché und Talamon, die 1881 zwei neue Fälle bringen und in beiden in ätiologischer Hinsicht der Verletzung ausdrücklich die Hauptrolle zuschreiben.

Eine Einschränkung erfährt die Bedeutung des Traumas für die spätere tabische Erkrankung 1886 durch J. Straus. Nach seiner Erfahrung an 3 Fällen, die er mittheilt, glaubt Straus nicht an einen directen causalen Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma; nur eine Beschleunigung des Krankheitsausbruches und eine Localisirung der Initialsymptome kommen auf Rechnung der Verletzung.

1) Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme. Arch. gén. de méd. 1877. p. 489.

2) Ferry. Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie. Thèse de Paris. 1879.



Noch ablehnender steht dem traumatischen Ursprung der Tabes der Autor des Sanitätsberichtes über die deutschen Heere 1870—71 gegenüber. Trotzdem dieser über eine reiche Zahl von Fällen verfügt — er berichtet allein über 6, in denen das Nervenleiden von den Kranken einzig und allein auf die Verletzung zurückgeführt wird, und 12 andere, in denen neben dem Trauma noch andere Momente als Krankheitsursache beschuldigt werden — behauptet er doch, „dass wenn überhaupt eine äussere Verletzung zur Entwicklung der grauen Degeneration der Hinterstränge die Anregung zu geben vermag, diese Pathogenese wohl nur eine äusserst seltene sein kann". „Von den bekanntesten Klinikern", so fährt der Bericht fort, „wird sie geradezu angezweifelt".

Die letzten Autoren in unserer Frage, Spillmann und Parisot, die im vorigen Jahre 15 frühere Fälle mit 3 neuen Beobachtungen zusammenstellen, halten den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma wieder für einen engeren. Können sie auch die anatomische Entstehung der Erkrankung aus einer Verletzung eines Theils des sensitiven Apparats nicht aus dem Gebiet der Hypothese herausheben, so halten sie sich doch durch die klinische Erfahrung für berechtigt, von ihren Fällen zu erklären: das Trauma war der Ausgangspunkt der Tabes. Nur die eine Einschränkung machen sie: das Trauma traf in diesen Fällen Individuen, die zu der nervösen Erkrankung erblich oder persönlich prädisponirt waren.

Ich schliesse mich im Folgenden dem Vorgehen dieser letzten Autoren an und suche die Antwort auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma durch eine klinische Würdigung der einschlägigen Fälle zu erhalten. Ein theoretisches Verständniss dieses Zusammenhanges ist keineswegs unmöglich; ein äusseres Trauma wird stets eine wenn auch geringfügige Verletzung eines Theils des sensitiven Apparats setzen; die Nervenverletzung kann sich verallgemeinern und sich continuirlich auf das Gesammtsystem ausbreiten. Auch eine Wirkung in die Ferne, ohne dass die Erkrankung anatomisch die Bahnen der Nerven entlang kriecht, erscheint nicht undenkbar. Die Erkältung steht ja in dieser Beziehung durchaus nicht anders da, als das Trauma. Wenn ein Mensch mit den Füssen in kaltem Wasser steht und sich dabei erkältet, so bietet die daraus entstehende Tabes dem Verständniss wohl nicht geringere Schwierigkeiten, als wenn die Tabes sich an ein Trauma anschliesst, das den Fuss getroffen. Allein wie dem auch sei, die anatomischen Verhältnisse, auf die ich unten zurückzukommen habe, sind hypothetischer Natur und werden es wohl noch lange bleiben. Ein anatomischer Beweis, dass sich eine tabische Veränderung des Rückenmarks aus einem Trauma entwickelt, dürfte nur sehr schwer zu erbringen sein. Ein solcher ist aber auch für unsere Zwecke nicht absolut nöthig; die klinische Beobachtung reicht sicherlich aus, um den Werth



der Verletzung für die spätere Tabes festzustellen. Freilich ist gerade hier eine strenge Kritik geboten. Das post hoc non propter hoc gilt gewiss von sehr vielen Fällen, wo ängstliche Mütter die Krankheiten ihrer Kinder von dem letzten Falle derselben ableiten. Allein wenn in einer Reihe von Fällen bei vorher gesunden Individuen, bei denen andere Krankheitsursachen sich ausschliessen lassen, direct an die Verletzung eine Krankheit sich anschliesst, wenn der Verlauf dieser Krankheit dabei gleichmässig gewisse Eigenthümlichkeiten zeigt, die sich auf die Art oder den Ort der Verletzung zurückführen lassen, so werden diese Fälle selbst vor der strengsten Kritik als durch die Verletzung bedingt, als traumatische gelten dürfen.

Ich stelle, ehe ich zu meinen eigenen Fällen übergehe, die bereits publicirten in folgender Tabelle zusammen:

No.	Autor und Zeit der Publication.	Alter und Geschlecht des Kranken.	Art und Sitz der Verletzung.	Sitz der ersten tabischen Symptome.	Zwischenzeit zwischen Trauma und Anfang der Tabes.	Andere Ursachen der Tabes.						Bemerkungen.
						Erkältung.	Lues.	Erbl. Belastung.	Persönliche Belastung.			
									Ueberanstreng.	Potatorium.	Psychische Erregungen.	
1.	Horn, Journ. d. pract. Heilkunde. Bd 98. 1844. S. 24	37j. Mann.	Sturz mit dem Pferde.	Die Unterextremitäten.	$^1/_2$ Jahr.							
2.	Edwards, Thèse de Paris. 1861. p. 51.	46j. Mann.	Operativer Eingriff am Oberkiefer.	Auge und Augenlid (Sphäre des Trigeminus)	7 Jahre.							Citirt nach Petit (Rev. de méd. et de chir. 1879. p. 212).
3.	Id. p. 59.	49j. Frau.	Staaroperation.		2 Jahre.							do.
4.	Lecoq, Arch. gén. de méd. 1861. p. 694.	62j. Mann.	Fractur des rechten Oberschenkels; Contusion d. Regic lumbalis.	Beine.	2 Jahre.							do.
5.	Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. S. 260.	45j. Mann.	Quetschung d. Zehen des linken Fusses durch eine herabfallende Eisenstange.	Linker Fuss.	2—3 Monate.	—	—	—	—	—	—	
6.	Topinard, De l'ataxie locom. Paris 1864. p. 91.	35j. Mann.	Sturz von der Treppe; Quetschung des Knie's.	Lumbalgegend.	Einige Monate							
7.	Id. p. 425.	53j. Mann.	Sturz auf Kopf und Rücken.	Beine.	10 J.?							

No.	Autor und Zeit der Publication.	Alter und Geschlecht des Kranken.	Art und Sitz der Verletzung.	Sitz der ersten tabischen Symptome.	Zwischenzeit zwischen Trauma und Anfang der Tabes.	Andere Ursachen der Tabes.			Persönliche Belastung.			Bemerkungen.
						Erkältung.	Lues.	Erbl. Belastung	Ueberanstreng.	Potatorium.	Psychische Erregungen.	
8.	E. Schulze, Ueber die Aetiologie d. Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1867.	34 j. Mann.	Fractur des linken Oberschenkels.	Linkes Bein.		—		—	—	—	—	
9.	Id.	38 j. Mann.	Fall auf den Bauch.	Kreuzschmerz.		+					+	2 Jahre vorher „vage Klagen".
10.	Id.	31 j. Mann.	Bruch des linken Oberschenkels.	Rechtes Bein.	2 Jahre						+	
11.	Id.	33 j. Mann.	Quetschung d. Hüfte und Regio lumbalis.	Lumbalgegend.		+			+		Schreck	
12.	Ball, Gaz. des hôpitaux. 1868. p. 522.	43 j. Mann.	Amputation d. I. Phalanx d. rechten grossen Zehe	Rechtes Bein.	Wenige Wochen.				—	—	—	Citirt nach Petit.
13.	Lockhart Clarke, Brit. med. Journ. 15. Juli 1876.	42 j. Mann.	Heftige Contusion der Lumbalgegend.		1 Monat.							do.
14.	Vulpian (Raymond), Clin. méd. de l'hôp. de la Charité. 1879. p. 813. obs. 151.	47 j. Mann.	Amputation d. linken Beines.	Rechtes Bein.	5 Jahre.					+		do.
15.	Charcot, bei Petit, Revue de méd. et de chir. 1879. p. 212.	28 j. Mann.	Sturz mit dem Pferde (auf den Rücken).		Einige Monate.							
16.	Lecorché u. Talamon, Etudes médicales. 1881. p. 501.	44 j. Frau.	Verwundung der Planta pedis sinistr. (Kleine Wunde mit Kälte behandelt.)	Linker Fuss.	Einige Woch.		+	—		—	—	
17.	Id.	44 j. Mann.	Contusion der Lebergegend.	Magen.	2 Monat.	—						
18.	Sanitätsbericht für die deutschen Heere 1870/71. Bd. VII. 4 b. S. 75.	Mann.	Hufschlag gegen die linke Hüfte.	Beide Beine.	1/4 Jahr							

No.	Autor und Zeit der Publication.	Alter und Geschlecht des Kranken.	Art und Sitz der Verletzung.	Sitz der ersten tabischen Symptome.	Zwischenzeit zwischen Trauma und Anfang der Tabes.	Andere Ursachen der Tabes. Erkältung.	Lues.	Erbl. Belastung	Persönliche Belastung. Ueberanstreng.	Potatorium.	Psychische Erregungen.	Bemerkungen.
19.	Id.	Mann.	Schusswunde unterhalb d. linken Kniegelenks (N. peroneus getroffen).	Linkes Bein.	$^3/_4$ Jahr.							
20.	Id.	40j. Mann.	Verwundung im linken Ellenbogengelenk.	Beine und rechte Hand.	$^1/_4$ Jahr.	+	−	−	+			
21.	Id.	Mann.	Schuss in den Oberarm.		$^1/_4$ Jahr.							Plötzlicher Beginn mit epileptischem Anfall; ob Tabes, da dauerndeHeilung constatirt?
22.	Id.	Mann.	Streifschuss am Kopf.		$^1/_4$ Jahr.							
23.	Id.	Mann.	Quetschung d. recht. Schienbeins.	Beide Beine.	Wenige Tage.							
24.	Id. S.312.(Fall LXXX.)	Mann.	Schussfractur des linken Unterschenk.	Linkes Bein.	$^3/_4$ Jahr.		−					
25.	Idem (Fall LXXXII.)	Mann.	Schuss gegen d.linkeBrustseite (Rippe).	Brustseite und Rücken.	$^1/_4$ Jahr.							
26.	J. Straus, Arch. de physiol. 1886. Bd. 8. p. 392.	47j. Mann.	2 malige Fractur der linken Tibia u. Fibula.	Linker Unterschenkel.	4 Jahre.		—	—				
27.	Id.	40j Mann.	Contusion des rechtenEllenbogengelenks.	Rechter Arm.	3 Jahre.		−			—		
28.	Id.	Mann.	Bruch der linken Kniescheibe.	Linkes Bein.	4 Monat.		+			+		Vor dem Unfall schon schwache Beine.
29.	Spillmann u. Parisot, Revue de méd 1888. Bd. 8. p. 190.	30j. Mann.	Quetschung d. linken Ferse und Verstauchung des linken Knies.	Linker Unterschenkel.	4—5 Monat.		—	+		—		
30.	Sadler, cit. beiSpillmann und Parisot. p. 193.	Mann.	Oberflächliche Verwundung am linken Knie.	Linkes Bein.	12Jahre.		—	+		—		
	Bernheim, Ibid. p. 199.	44j. Mann.	Fractura colli femoris.	Beide Beine.	$^3/_4$ Jahr		−	−	−	−	—	

Ich schliesse hieran die neuen Fälle, die Herr Geheimrath Leyden so gütig war, mir zur Veröffentlichung zu überlassen; ich benutze gern die Gelegenheit, meinem hoch verehrten Lehrer, der mir die Anregung zur vorliegenden Arbeit gegeben, auch an dieser Stelle auf das Wärmste zu danken.

Beobachtung I.

P. R., Schlosser, 42 Jahre, aufgenommen in der II. medicinischen Klinik am 17. September 1884.

Patient ein grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, aber von blasser Gesichtsfarbe, giebt an, dass er stets gesund war, die drei Feldzüge mitgemacht und als Schlosser stets schwer gearbeitet, aber niemals weder durch die Kriegsstrapazen noch durch die anstrengende Berufsarbeit irgendwie körperlich gelitten habe. Insbesondere will er, abgesehen von einer Gonorrhoe, sich niemals venerisch inficirt haben. Ueber das Vorkommen nervöser Krankheiten in seiner Familie ist nichts Genaues zu ermitteln.

Im April 1883, als Patient als Arbeiter in der Borsig'schen Fabrik ein schweres eisernes Gewicht emporzuwinden hatte, riss ein Strick und das Gewicht traf im Herabfallen den vorgestreckten rechten Unterschenkel des Patienten. Er verlor die Besinnung und wurde in ein Krankenhaus geschafft, wo die Quetschwunde in wenigen Wochen heilte. Patient konnte nach dem Verlassen des Krankenhauses das Bein bald gut gebrauchen und nahm seine Arbeit wieder auf. Allein schon nach ganz kurzer Zeit bemerkte er, dass das rechte Bein schwächer war, als das linke. Er musste sich bei der Arbeit oft setzen, weil sich die Narbe durch empfindliche Schmerzen bemerkbar machte. Einreibungen und Bäder, die ihm verordnet wurden, besserten diese Beschwerden nicht. Im Gegentheil die Schmerzen wurden heftiger, traten von Zeit zu Zeit auch ohne vorangehende Uebermüdung ein und verbreiteten sich über das ganze Bein. Ende des Jahres 1883 bemerkte Patient auch im linken Bein dieselbe Schwäche; die Schmerzen, die jetzt beide Beine betrafen, nahmen einen durchschiessenden Charakter an. Da der Gang im Laufe des Jahres 1884 immer schwächer und unsicherer wurde und Patient nicht mehr arbeiten konnte, suchte er im September 1884 die medicinische Klinik auf.

Der Aufnahmestatus vom 18. September constatirt: Beiderseits Fehlen der Patellarreflexe; deutliche Ataxie beim Gehen; Romberg'sches Phänomen; herabgesetzte Sensibilität an beiden Beinen und in geringerem Grade auch an den Händen; Gürtelgefühl; Pupillenstarre.

Beobachtung 2.

Patient der 47jährige Hauptmann a. D. G .... ist hereditär in keiner Weise belastet und will in seiner Jugend bis auf die gewöhnlichen Kinderkrankheiten stets gesund gewesen sein. Er wuchs unter den denkbar güngstigsten socialen Bedingungen auf und hatte sich einer sehr sorgfältigen, auch auf die Entwickelung der körperlichen Fähigkeiten bedachten Erziehung zu erfreuen. Im 22. Jahre trat er in ein Artillerieregiment ein: er war ein heiterer, lebenslustiger Officier, jeder Art körperlichen Sports mit Eifer zugethan, dabei massvoll in seiner Lebensführung; niemals hat er sich irgend welchen Excessen hingegeben. Er machte die Feldzüge 1864 und 66 mit, ohne dass die Strapazen derselben seine gefestigte Gesundheit berührten. Auch im Feldzug 1870—71 blieb er bis zur Belagerung von Paris unverletzt. Hier wurde sein Pferd von einer feindlichen Kugel getroffen; es brach sich überschlagend zusammen und begrub seinen Reiter im Fallen. Patient fühlte einen



intensiven Schmerz im rechten Fuss und verlor die Besinnung. Als er wieder zu sich kam, transportirte man ihn gerade auf einer Bahre in eine benachbarte Villa; er hatte dabei furchtbare Schmerzen im rechten Fuss. Die ärztliche Untersuchung constatirte eine starke Quetschung des rechten Fusses in der Gegend des Sprunggelenkes, ohne Fractur, aber mit ausgedehnter Zerreissung der Weichtheile. Die Wunde eiterte stark, es musste mehrmals incidirt und Knochensplitter entfernt werden.

Nach erfolgter Heilung, die 7 Monate in Anspruch nahm, kehrte Patient nach Deutschland zurück. Er konnte sich anfangs nur auf Krücken fortbewegen; während eines längeren Urlaubs, den er erhielt, besserte sich der Zustand so, dass er mit Hilfe eines starken Stockes sich fortzubewegen vermochte. Nachdem er ein Vierteljahr im Kriegsministerium beschäftigt war, erhielt er Ende 1873 seinen Abschied.

Der Zustand des Fusses besserte sich langsam aber stetig. Patient konnte den Stock erst kürzere, dann längere Zeit, schliesslich ganz bei Seite legen. Trotzdem er sich aber so völlig wiederhergestellt glaubte, verleugnete sich doch niemals eine gewisse Schwäche in dem rechten Beine; dieses ermüdete bei längerdauernder Bewegung früher als das linke und schleppte auch beim Versuche, schnell zu gehen, nach.

Ende 1884 verschimmerte sich der Zustand des Patienten. Ohne besondere äussere Ursachen traten mit einem Male heftige rheumatische Schmerzen im rechten Bein ein, gegen die alle angewandten Mittel nichts ausrichteten. Die Art der Schmerzen charakterisirt Patient als drückend und ziehend, sie erstreckten sich vom Sprunggelenk bis zur Hüfte. Etwa 4 Wochen später begannen die Schmerzen auch im linken Bein genau so wie im rechten aufzutreten. Diese Schmerzen haben seitdem nicht nachgelassen und bilden die Hauptklagen des Patienten. Dazu trat im Laufe des Jahres 1885 das Gefühl eines tauben Druckes in beiden Beinen, sowie ein deutliches Gefühl erschwerter Beweglichkeit: es war ihm oft, als müsse er erst einen Widerstand überwinden, ehe er zu gehen anfängt. Seit Ende 1885 besteht Gürtelgefühl: die Beine wollen ihm oft versagen, er hat selbst beobachtet, dass er im Dunkeln nicht sicher gehen könne, und bei geschlossenen Augen ins Schwanken komme.

Die Untersuchung ergiebt im Februar 1886 Fehlen der Sehnenreflexe, vollkommene Pupillenstarre; das Romberg'sche Symptom ist ausgesprochen, deutliche Ataxie beim Gehen und herabgesetzte Sensibilität in beiden Beinen.

Beobachtung 3.

Oberst K., 52 Jahre alt, seit einem Jahre verabschiedet; von mittlerer Grösse, gut gebaut, mager.

Er war stets gesund und erfreute sich einer ausserordentlich festen Constitution.

Nervöse Krankheiten waren nie in seiner Familie, syphilitische Infection wird mit Bestimmtheit verneint.

Am 18. August 1870 erhielt er bei St. Privat einen Gewehrschuss in den linken Unterschenkel am unteren Drittel des Schienenbeines. Unmittelbar nach der Verwundung stellte sich ein schmerzhafter Krampf der Wadenmuskulatur ein. Die Kugel wurde nicht gefunden und Patient ist über ihren Verbleib bis heute nicht aufgeklärt. Die Heilung der Wunde nahm über 3 Monate in Anspruch; im December war Patient wieder beim Regimente. Er konnte seinen Dienst versehen und ist auch, abgesehen von kürzeren oder längeren Urlaubsreisen, bis zum vorigen Jahre activ geblieben. Doch erinnerten ihn Schmerzen im linken Bein, die sich, von Zeit zu Zeit anfallsweise eintretend, von der Wundstelle an der Hinterseite des Beins bis zur Hüfte zogen, vor allem aber äusserst schmerzhafte Krämpfe der linken Waden-



muskulatur, die nach jeder grösseren Anstrengung eintraten, fortdauernd an die stattgehabte Verletzung.

Die Schmerzen im Bein traten in der Folge in grösseren Pausen auf. Erst in den letzten Jahren, besonders seit dem Sommer 1886, sind sie wieder häufiger geworden und zu gleicher Zeit traten sie, wenn auch nicht so heftig, ebenfalls im rechten Bein auf.

Im Sommer 1886 wurde Patient von einem Magenübel befallen: er hatte Morgens nach dem Erwachen starke Uebelkeit, musste würgen und oft auch erbrechen. Das Erbrochene war nur wenig schleimige Flüssigkeit. Dabei war der Appetit ganz gut, jedoch musste Patient mit dem Essen sehr vorsichtig sein. Der Zustand des Magens war zeitweise besser, zeitweise schlechter. Im Ganzen aber verschlimmerte sich das Magenleiden doch so, dass es den Patienten bestimmte, seinen Abschied zu nehmen; es ist auch gegenwärtig der Hauptgegenstand seiner Klagen.

Die Untersuchung am 30. December 1888 zeigt einen magern, kränklich aussehenden, doch nicht cachectischen Mann, der Magen ist nicht dilatirt, nicht besonders schmerzhaft, kein Tumor fühlbar.

An Herz, Lunge, Leber nichts Abnormes. Die Beine, auch das linke, nicht abgemagert, dem allgemeinen Ernährungszustand entsprechend. Am linken Bein keine Spur von Sehnenreflexen, am rechten schwache Reaction. Auf Befragen giebt Patient das Vorhandensein eines schwachen Gürtelgefühls an; die Harnentleerung ist oft nur unter Pressen möglich. Der Gang hat nichts Auffälliges, doch ist beim Gehen mit geschlossenen Augen unzweifelhaft ein gewisses Schwanken erkennbar. Stehen auf einem Bein bei geschlossenen Augen fast unmöglich.

Sensibilitätsstörungen links andeutungsweise, rechts gar nicht vorhanden.

Pupillen beiderseits sehr eng, keine Spur von Lichtreflex.

In den Armen, besonders im linken, hat Patient zeitweise rheumatoide Schmerzen gehabt, auch ab und zu im 4. und 5. Finger der linken Hand das Gefühl des Abgestorbenseins, doch beides nur vorübergehend und ohne Functionstörungen.

Beobachtung 4.

Oberst v. G., 56 Jahre alt, seit 8 Jahren verabschiedet, ein sehr cachectischer Mann von blasser Farbe und müder, eingefallener Haltung, unterzieht sich zur Zeit einer Morphiumentziehungskur. Er hat sich den Gebrauch übergrosser Morphiumdosen angewöhnt in Folge äusserst quälender reissender Schmerzen, die im Kreuz, in den Armen, besonders aber in den Beinen ihren Sitz hatten und allen Behandlungsversuchen trotzten.

Bei Untersuchung des Patienten finden sich ausgesprochene tabische Störungen: Fehlen der Kniephänomene, Doppelsehen, Blasenschwäche, Störungen der Sensibilität. Die Bewegungen der Beine sind sehr atactisch. Der Kranke geht nur schwer und mühsam; mit geschlossenen Augen vermag er sich nicht aufrechtzuerhalten. In einer früheren Periode des Leidens waren die Motilitätsstörungen, wie er angiebt, noch ausgesprochener; er war damals ein Vierteljahr lang an beiden Beinen vollständig gelähmt.

Die Krankheit hat sich nach den Angaben des Patienten in folgender Weise entwickelt.

Der früher stets gesunde Mann, der erblich in keiner Weise belastet ist, sich nie luetisch inficirt hat und mit Leichtigkeit allen Anforderungen des militärischen Dienstes hatte nachkommen können, stürzte Ende Juli 1883 mit dem Pferde, wobei er beiderseits einen Bruch des Schlüsselbeins erlitt. In geeignetem Verbande heilten beide Brüche und mehrere Monate lebte Patient ganz wie zuvor, in vollkommener, durch nichts gestörter Gesundheit. Gegen Weihnachten desselben Jahres klagte



er zum ersten Mal über bohrende und reissende Schmerzen, die von beiden Schultern zum Genick hinzogen. Das anfallsweise Auftreten dieser Schmerzen liess sie zuerst als rheumatische erscheinen, trotzdem der Patient eine Erkältung als Ursache dieser Beschwerden, die sich ganz allmälig entwickelt hatten, mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen zu können glaubte. In der That fruchteten die Mittel, die gegen den Rheumatismus angewandt wurden, die Wärme- und Schwitzkuren und auch die Massage nichts. Die Schmerzen blieben und zuckten auch bisweilen durch die Arme. Eine bedeutende Verschlimmerung und eine schnelle Verbreitung auch auf andere Partien, besonders auf die Beine, erfuhren seine Beschwerden gegen Ostern 1884, als der Patient, der auf einer Eisenbahnfahrt erhitzt im Coupé einschlief und sich längere Zeit dem starken Zuge aussetzte, der durch das von selbst aufgegangene Fenster eindrang, sich stark erkältete. Seit dieser Erkältung waren die Schmerzen qualvoller als vorher und über den ganzen Körper verbreitet. Jetzt hatte der Patient, der die Schmerzen bisher mehr als Unbehaglichkeit zu betrachten gewohnt war, zuerst das Gefühl einer ernsteren Erkrankung; er wurde leicht schwach, fühlte sich unsicher in seinen Bewegungen, besonders beim Gehen. Im Sommer desselben Jahres fiel dem Kranken zum ersten Male das Doppeltsehen auf.

Dieser Zustand wurde trotz mannigfacher Bade- und anderer Kuren nicht gebessert, es traten immer neue Beschwerden hinzu, so im Winter 1886 Blasenbeschwerden und im Januar 1887 nach einem besonders heftigen Schmerzanfall eine plötzliche vollständige Lähmung beider Beine, die nahezu 3 Monate anhielt und dann unter sorgfältiger Behandlung mit Massage und Elektricität dem noch heute bestehenden Zustande schwacher Bewegungsfähigkeit Platz machte.

Im Laufe der Zeit, besonders während der Periode der Lähmung, wo die Schmerzen in den gelähmten Gliedern heftiger denn je wütheten, ist Patient Morphinist geworden.

Wende ich mich nunmehr der Frage zu: Kann ein Trauma die Ursache der Tabes sein? so glaube ich auf Grund der reichen Zahl der angeführten Fälle dieselbe bejahen zu sollen. — In allen erwähnten Fällen erlitten die Kranken ein Trauma, von dem sie die spätere Nervenkrankheit ableiteten; in einigen ist in der persönlichen Vergangenheit der tabischen Individuen wie in ihren hereditären Verhältnissen keine Schädlichkeit zu eruiren, die auf sie gewirkt hätte, als eben diese Verletzung. In einer Anzahl der Fälle haben die vorher kräftigen Patienten, denen Krankheit etwas Unbekanntes war, nach der Verletzung, nachdem die gesetzte Wunde glücklich geheilt war, nie mehr das Gefühl voller Gesundheit wieder gefunden. Schwäche des verletzten Gliedes, Schmerzen in der Wundnarbe, oder auch nur ein gewisses Krankheitsgefühl, eine allgemeine Unbehaglichkeit ängstigten sie; und nicht ohne Grund, denn die oft erst lange nachher constatirte Tabes hat sich in continuirlichem Verlauf unter allmäligem Stärkerwerden der Beschwerden aus diesem Anfang entwickelt. — In Fällen dieser Art ist die Tabes die Folge des Traumas.

Allein das Trauma ist kein specifischer Reiz für das Nervensystem, die Verletzung hat nicht direct die Hinterstränge des Rückenmarks in den Zustand der grauen Degeneration versetzt. Dieser sicherlich rich-



tige Satz ist der Grund, weshalb die meisten früheren Autoren, selbst solche, die das Trauma für sehr wesentlich, durchaus für nichts Nebensächliches hielten, dennoch eine Disposition für die Tabes bei dem verletzten Individuum voraussetzten, eine nervöse Belastung, die sich nach Spillmann und Parisot bei genauester Nachforschung in hereditären Verhältnissen oder in persönlichen Momenten (Excesse, Abusus spirituosorum etc.) stets wird nachweisen lassen. Die Tabes schlummerte gewissermassen in den betreffenden Individuen, die Verletzung bringt die latente Krankheit zum Ausbruch. Auf der Bahn dieser Gedanken sind Straus u. A. weiter gegangen, wenn sie behaupten, das Trauma beschleunige nur den Ausbruch der Tabes.

Gewiss ist, dass unter Millionen, die Verletzungen erleiden, nur wenige an späterer Tabes erkranken. Sicher muss in den Fällen, wo sich die Tabes nach Trauma entwickelt, zu der Verwundung noch ein Anderes hinzutreten, oder vielleicht die Verwundung ein Anderes vorfinden. Man kann dies Andere als nervöse Disposition bezeichnen; aber es hiesse den Werth des Traumas für die spätere Tabes zu gering schätzen, wollte man darunter das verstehen, was wir gewöhnlich nervöse Disposition nennen, d. h. eine durch nervöse Krankheiten in der Familie oder nervöse Eigenthümlichkeiten des Kranken selbst nachweisbare Neigung zu nervösen Krankheiten. Bei meinem Fall 2 und 3 kann ich mit Bestimmtheit eine nervöse Disposition dieser Art ausschliessen. Ich kann die nervöse Disposition nur insoweit gelten lassen, als eben ein Mensch, der an Tabes erkrankt, gerade dadurch eine Disposition bekundet. Aber erst die Erkrankung selbst lehrt, dass das Rückenmark zur Erkrankung disponirt war, vorher hätte nichts zu dem Gedanken Anlass gegeben, dass die Widerstandskraft der nervösen Organe geringer sei, als normal.

Wenn ich mich in so ausgedehnter Weise über die Bedeutung des Traumas für die spätere Tabes verbreite, so darf ich wohl darauf hinweisen, dass die Frage nach derselben keine müssige ist, sondern ein bedeutendes praktisches Interesse hat. Es wird in gerichtlich-medicinischer Hinsicht oft von grösster Wichtigkeit sein, einen Zusammenhang zwischen einer zu dauernder Erwerbsunfähigkeit führenden Tabes und einem vielleicht Jahre voraufgegangenen Trauma erweisen zu können.

Mag es sein, dass die nervösen Elemente in den einschlägigen Fällen nicht in so sicherem Gleichgewicht ruhen, wie beim normalen Menschen; ständen sie in noch so labilem Gleichgewicht, immer ist es doch ein Gleichgewicht und erst durch das Trauma wird dieses erschüttert. Und hätte das Trauma selbst den Werth des Schlages, der eine explosible Masse zur Explosion bringt; nun, dieser Schlag ist doch die Ursache der Explosion. Nur muss bei dem letzteren Vergleich noch zu Gunsten der Verletzung festgehalten werden, dass die nervösen Apparate schwerlich

in allen Fällen dieser Art so fertig zur Erkrankung waren, wie die explosible Masse alle Bedingungen zur Explosion in sich trug. Vielleicht ist es erst eine ganze Kette von Veränderungen und moleculären Umwälzungen in der nervösen Substanz, die durch das Trauma angeregt werden und deren letztes Glied erst die tabische Veränderung ist.

Gehe ich nach Erledigung dieser Hauptfrage auf die Besonderheiten der traumatischen Tabes näher ein, so habe ich die wichtigste, die Localisation der Initialsymptome der Tabes durch die Verwundung schon erwähnt. Die ersten Zeichen der Erkrankung treten in dem verwundeten Organe auf, meist sind es lancinirende Schmerzen, die von der Wunde ausstrahlen. Bei peripheren Verletzungen bleiben die durchschiessenden Schmerzen oft lange auf die verwundete Extremität beschränkt, sie gehen bisweilen erst nach Monaten auf die andere über. Von besonderem Interesse ist der Fall (14), wo nach Amputation des einen Beins die Schmerzen sich im anderen localisiren und Fall 17, wo nach einer Contusion der Lebergegend gastrische Krisen das erste Symptom der Tabes bilden.

Die Art der Verwundung und ihren Sitz betreffend, so finden sich am häufigsten Contusionen durch Sturz und Fracturen gewöhnlich mit ausgedehnter Verletzung und Quetschung der Weichtheile. Einfache Schnittwunden sind sehr selten, Schusswunden häufiger. Meist sind die Verwundungen derart, dass sie in grösserem oder geringerem Umfange eine mehr stumpf durch Quetschung oder Zerrung erfolgende Läsion der Nerven setzen mussten. Als Sitz der Verletzung finden wir neben den Insulten, die die Wirbelsäule selbst treffen (besonders die lumbale Partie), am häufigsten die unteren Extremitäten, seltener die Arme, den Kopf, die Schultern und andere Theile beschädigt. Alles in allem ergiebt sich, dass es nicht die Schwere der Verwundung ist, die das Entstehen der Tabes bedingt; oft sind es nur leichte Verletzungen, die den Anlass zur Tabes geben. Selbst die Schnelligkeit, mit der sich die Krankheit entwickelte und die Intensität der Tabes stehen in keinem deutlichen Verhältniss zur Schwere des Traumas.

Was die Zeit anlangt, die zwischen der Verletzung und der Tabes liegt, so ist dieselbe eine in ihrer Dauer sehr verschiedene, nach unserer Tabelle von wenigen Wochen, selbst Tagen bis zu 5 und 10 Jahren. Es ist dabei in Betracht zu ziehen, dass die anamnestischen Angaben bei den meisten der citirten Fälle nur sehr mangelhafte und oft ganz undeutliche sind; auch ist zu berücksichtigen, dass von den verschiedenen Beobachtern die Diagnose Tabes zu verschiedener Zeit gestellt ist, von dem einen früher, von anderen erst bei einer gewissen Ausbildung des Leidens. Einzelne Fälle, in denen schon während der Wundheilung tabische Symptome auftreten und die Ataxie in kurzen Wochen sich zu verhältnissmässiger Höhe entwickelt, legen den Gedanken nahe, dass bei



ihnen das Trauma in der That die schon beginnende Tabes nur beschleunigt oder verschlimmert hat. Eine Entscheidung darüber ist natürlich nur für jeden Einzelfall unter Berücksichtigung aller Momente möglich; bei der Mangelhaftigkeit der anamnestischen Angaben lässt sie sich nachträglich nicht mehr treffen. Für die typischen Fälle scheint es in der Regel mehrerer Monate, öfters 2—5 Jahre zu bedürfen, ehe sich die Tabes deutlich entwickelt. In Betracht kommt wohl bei der Zeitdauer auch die verschiedene Situation der Kranken nach der Verwundung. Wo günstige Verhältnisse Ruhe und Pflege gestatten, wird sich das Leiden langsamer entwickeln, als wenn der kaum von der Verwundung Genesene sich schwerer Arbeit und damit neuen Schädlichkeiten aussetzen muss.

Es führt uns dieser Punkt zu der Betrachtung des Zusammentreffens von Traumen mit anderen Schädlichkeiten. Am häufigsten dürfte Trauma im Verein mit Erkältungen wirksam sein. Die verhältnissmässige grosse Zahl der aus den Kriegsjahren sich herleitenden Tabesfälle lässt auf die Häufigkeit des Zusammenwirkens von Verletzungen mit körperlichen Strapazen schliessen. Eine zahlenmässige Bestimmung der Häufigkeit der Combination von Traumen mit der einen oder der anderen Ursache lässt sich nach der Tabelle bei dem Fehlen der bezüglichen Angaben nicht geben. Was das oben erwähnte Zusammentreffen von Traumen mit nervöser erblicher oder persönlicher Belastung betrifft, so ist ein solches gewiss in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und wäre es nur der Alkoholismus des Vaters oder die Hysterie der Mutter, auf welche Spillmann und Parisot, da ihnen werthvollere Zeugnisse fehlen, in ihren Fällen zum Beweis der stets vorhandenen nervösen Belastung hinweisen. In einigen wenigen Fällen fehlt aber selbst dieses, es bleibt nur das Trauma.

Ich komme zum Schluss auf eine Frage, die für die Auffassung der Rückenmarksveränderung ein hervorragendes Interesse hat und die durch einzelne der Fälle von traumatischem Ursprung der Tabes besonders nahe gelegt wird, die Frage, ob nicht bei Tabes nach Trauma der Krankheitsprocess in den Nerven der verletzten Stelle beginnen und von hier aus sich centralwärts in das Rückenmark fortsetzen kann.

Leyden wies zuerst auf die Möglichkeit der peripheren Entstehung der Tabes hin. Fälle, wie der 1863 von ihm selbst berichtete (Tabelle No. 5) oder der Desnos'sche[1]), wo sich die Ataxie an ein Erfrieren der Füsse anschloss, hatten ihn zu dieser Auffassung geführt, die sich in den Rahmen seiner jetzt wohl allgemein anerkannten Krankheitstheorie leicht hineinfügt. Die Entstehung der Tabes nach Trauma ist nicht wenig geeignet, diese Hypothese zu stützen. Dass Traumen zu peri-

1) Desnos, Revue mensuelle. 1878. No. 12.



pherer Neuritis führen können, ist erwiesen; dass eine Neuritis sich als Neuritis ascendens aufwärts auf grössere Nervenstämme verbreiten kann, ist ebenso feststehend. Durch eine grosse Zahl von Beobachtungen ist sicher gestellt, dass in den meisten Fällen von grauer Degeneration der Hinterstränge die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven lädirt sind; sie sind degenerirt und atrophisch. Eine Reihe neuerer Arbeiten (Lissauer, Déjérine, in ausführlichster Weise Oppenheim und Siemerling[1]), zuletzt Nonne[2])) zeigt, dass sich bei Tabes neben der bekannten Veränderung der Hinterstränge ziemlich häufig ausgedehnte Degenerationen in peripheren Nervenstämmen findet. Man sieht, die einzelnen Glieder der Kette, die die periphere Entstehung der Tabes anatomisch erweisen könnte, sind vorhanden. Dass sie sich zur Kette schliessen, dass man in einem bestimmten Falle feststellen könnte, wie die anatomischen Vorgänge sich nach- und auseinander entwickeln, das dürfte gar nicht oder nur sehr schwer zu erreichen sein. Der Zufall müsste es fügen, dass ein Fall zur Obduction käme, wo eine die Bahn der Nerven entlang schreitende Veränderung gerade auf das Rückenmark übergriffe. Denn, kommt der Kranke erst zur Obduction, wenn der tabische Process voll ausgebildet ist — und das ist der gewöhnliche Fall — so hat die Veränderung der peripheren Nerven, die je eine secundäre sein kann und in vielen Fällen gewiss auch ist, nichts Beweisendes mehr. Bis dieser anatomische Beweis erbracht ist, bleibt die periphere Entstehung der Tabes hypothetisch.

Freilich ist manches besonders im klinischen Verlauf der Erkrankung geeignet diese Hypothese auf einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu erheben. So die oft jahrelang auf das Nervengebiet der verletzten Gegend beschränkten Symptome (Schwäche, Neuralgien), die sich erst allmälig über grössere Gebiete verbreiten. So Fälle wie der unter Beobachtung 3 aufgeführte und der letzterwähnte des Sanitätsberichtes (25), wo nach einseitiger Verletzung im ganzen Verlauf der Krankheit die Symptome an der verletzten Seite stärker auftreten, als an der andern; als ob die anatomische Erkrankung an der Seite, von der aus sie nach unserer Hypothese sich entwickelte, ausgesprochener und fortgeschrittener wäre, als an der andern.

Erwähnen will ich, dass bereits einzelne Beobachter für die Richtigkeit der Hypothese sich ausgesprochen haben. So stellte Prof. Kohlschütter nach den Angaben des Sanitätsberichts die Diagnose in einem bestimmten Falle (24 der Tabelle) direct auf Tabes aus Neuritis ascendens entstanden.

1) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887. S. 98 u. 487.
2) Ibidem. 1888. S. 352 u. 809.



Page[1]) glaubt in einer Anzahl von Fällen Tabes nach jahrelangem Bestehen von doppelseitigem Ulc. perfor. in diesen den peripheren Ursprung der Krankheit annehmen zu dürfen.

Auch v. Renz[2]), der in die Endigungen des III. und IV. Sacralnerven den Ansatzpunkt des tabischen Processes verlegt, hält die Tabes für eine peripher entstehende Krankheit.

Freilich dürfte die Erklärung des Tabes durch periphere Entstehung nicht für alle Fälle von traumatischer Tabes herangezogen werden. Nur für vereinzelte Fälle, besonders für die, in denen das Trauma die einzige Krankheitsursache ist, beansprucht sie Bedeutung.

1) H. W. Page, May tabes dorsualis sometimes have a peripherical origin? Brain. 10. p. 361. cf. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. Bd. II. S. 102.

2) v. Renz, Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. No. 17.

V.

Zur Kenntniss des mit Krebs complicirten runden Magengeschwürs.

(Aus der III. medicinischen Klinik und Universitäts-Poliklinik des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Von

Dr. Th. Rosenheim,

Privatdocent und Assistent.

Während selbst Abercrombie[1]) in seinen trefflichen Krankengeschichten noch keine scharfe Sonderung zwischen Geschwür und Krebs des Magens zu machen im Stande ist, ist dies seit Cruveilhier[2]), der aus dem Ulcus einen wohl definirten pathologisch-anatomischen Begriff bildete, in strengster Weise geschehen: ja es lag seitdem näher zu glauben, der Gegensatz zwischen beiden Affectionen sei ein so entschiedener, dass das Vorkommen des einen Uebels das andere gewissermassen ausschliesse. Doch zeigte Dittrich[3]) bereits 1848 unter 160 Fällen von Carcinom 8 mal die Combination dieser Erkrankungsform mit offenem Ulcus und Narbe desselben. Dass es sich hierbei nicht blos um ein zufälliges Nebeneinander von Erscheinungen, sondern im Gegentheil gewöhnlich um ein Nacheinander handele, bei dem eine ätiologische Beziehung anzunehmen sei, ist dann in zwingender Weise von Hauser[4]) durch genaue anatomische Untersuchung dargethan worden: er bewies, dass das Ulcus das primäre, der Krebs das secundäre, die Folge sei.

Von klinischer Seite hatte bereits Lebert[5]) auf eine derartige Beziehung der beiden Processe aufmerksam gemacht: er behauptete geradezu, dass ihm unter den Magenkrankheiten das Geschwür mehr, wie eine andere zum Krebs zu prädisponiren scheine: es entstünden etwa

1) Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens. Herausgegeben von Gerhard v. d. Busch.

2) Anatomie pathologie du corps humain. Paris 1829—35.

3) Prager Vierteljahrsschr. V. 1848. S. 1.

4) Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883.

5) Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. S. 440.



9 pCt. der Krebse im Magen auf diesem Boden. Der Möglichkeit einer Combination von Ulcus und Carcinom gedenken auch Brinton[1]), Leube[2]) und Ewald[3]) ganz kurz in ihren Büchern, während andere und namhafte Autoren, wie Fox[4]), Fenwick[5]) dieses Verhältniss gar nicht berühren.

Betrachten wir beide Affectionen jede für sich allein, so werden wir eine gewisse Gegensätzlichkeit nicht von der Hand weisen; sie tritt uns entgegen bei der Berücksichtigung des Verlaufes, des Vorkommens und einzelner Symptome. Unter letzteren erwähne ich vor allem das Verhalten der Magensaftsecretion, das für die Differentialdiagnose beider Erkrankungen zweifellos von grosser Bedeutung sein muss, wie dies oft und mit Recht betont worden ist.

Unter diesen Umständen muss die Symptomatologie ein um so grösseres Interesse bieten, wo es sich um eine Combination beider Erkrankungen handelt. Zur Zeit existirt eine eingehende Bearbeitung dieses Gegenstandes nicht, der zweifellos von hoher klinischer Bedeutung ist, und auch Beiträge zur Kenntniss dieser Doppelaffection sind in der Literatur bisher nur in geringer Zahl niedergelegt. Lebert[6]) beschreibt zwei hierhergehörige Fälle, ohne indessen auf die Abweichungen im klinischen Bilde von anderen Fällen von Carcinoma ventriculi näher einzugehen. Abgesehen von einem von C. Meyer[7]) kurz mitgetheilten Falle berichtet Heitler[8]) über 3 Beobachtungen, von denen nur hervorhebenswerth erscheint, dass es sich um Medullarkrebse handelte, die zu theilweise ausgedehnten Ulcerationen der Schleimhaut geführt hatten, und die vom Rande offener Geschwüre ihren Ausgangspunkt nahmen. Im Uebrigen sind die klinischen Daten wenig ausführlich; sichere Zeichen des runden Magengeschwürs sind in keinem der Fälle vorhergegangen; blutiges Erbrechen trat erst in dem letzten Stadium vor dem Tode ein.

Die Veröffentlichungen aus jüngster Zeit haben auch, was für uns von grösstem Interesse ist, das Verhalten der Magensaftsecretion berücksichtigt. So berichtet Krukenberg[9]) über einen Fall von Drüsenkrebs, der sich in einem in der Vernarbung begriffenen Ulcns vom Rande aus entwickelt hat, wo in der Hälfte aller Untersuchungen die

---

1) Lectures on the diseases of the stomach. London 1864.

2) Die Krankheiten des Magens und Darms. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. S. 124.

3) Klinik der Verdauungskrankheiten. 1888.

4) The diseases of the stomach. London 1872.

5) The stomach and Duodenum. London 1868.

6) siehe oben.

7) Dissert. inaug. Berlin 1874.

8) Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 31.

9) Dissert. inaug. Heidelberg 1888.



Proben auf freie Salzsäure positiv ausfielen; er erwähnt auch, dass bei der mikroskopischen Untersuchung die von dem Defect etwas entfernter gelegenen Schleimhautpartien keinerlei nennenswerthe Veränderungen zeigen. Dann hat Thiersch[1]) bei einem 26jährigen Manne ein mässig grosses Ulcus mit wenig ulcerirendem Carcinom an der Basis beobachtet, das durch zahlreiche Metastasen in der Leber sich auszeichnete: intra vitam fand man im Magensaft constant freie HCl mit Methylviolet.

Endlich haben Waetzoldt[2]) und Kulcke[3]) je einen Fall mitgetheilt, wo in gleicher Weise eine überreichliche Salzsäuresecretion bis zum Tode bestand, trotz vorhandenen Carcinoms. Um eben dieses von der Norm abweichenden Befundes willen wurden überhaupt alle diese Krankengeschichten von den Autoren erwähnt, ohne dass dem primären Ulcus, das allemal vorhanden war, von ihnen eine besondere Beachtung geschenkt, oder dass die Frage, warum diese Fälle sich anders als die gewöhnlichen verhalten, ventilirt worden wäre.

Aus diesen Publicationen geht hervor, dass das diagnostisch bedeutsame Symptom des Fehlens freier Salzsäure unter solchen Umständen für die Erkennung des Krebses hinfällig wird. Es lohnte nun wohl der Mühe der Frage besondere Aufmerksamkeit zu schenken, ob es sich bei diesen citirten 4 Beobachtungen nur um etwas ganz zufälliges handele oder ob in der That alle hierhergehörigen Fälle von Carcinoma ex ulcere rotundo sich so verhalten, ob sie überhaupt gegenüber den anderen Krebsen des Magens ein eigenartiges klinisches Symptomenbild, durch das sie wohl zu sondern seien, gewährten[4]).

I. Beobachtung[5]).

Wilhelmine Kretschmer, 42 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an Magenkrämpfen. Seit 3/4 Jahren besteht anhaltende Uebelkeit und Magendruck, seit 4 Monaten Erbrechen, das Erbrochene war zuletzt bräunlich gefärbt. Schmerzanfälle in der Magengegend sind jetzt besonders stark vorhanden. Patientin ist abgemagert.

Status praesens. Mittelgrosse, mässig gut genährte Frau. Der Magen reicht beim Auftreiben mit CO_2 2 Finger breit unter den Nabel. Links vom Nabel unterhalb des Leberrandes fühlt man eine kleine schmerzhafte Resistenz. Kaffeesatzartiges Erbrechen.

Abgesehen von einer rechtsseitigen Wanderniere sind an den übrigen Organen erhebliche Veränderungen nicht nachweisbar. Kein Fieber. Körpergewicht 52 kg.

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1886. No. 13.

2) Charité-Annalen. Bd. XIV.

3) Dissert. inaug. Berlin 1889.

4) Sticker hat bei den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887 diese Möglichkeit erwähnt, ohne indess für seine Vermuthung beweiskräftiges Material als Unterlage beizubringen.

5) Der Fall ist ausführlich bereits in der Berl. klin. Wochenschr., 1888, No. 51, von mir mitgetheilt worden,



6. September. Der **Magensaft** enthält nach einer Probemahlzeit:

Flüchtige Säure . . .	0,6 pM.
Milchsäure	0,4 „
Salzsäure	3,0 „

4. October. Erbrechen und Schmerzanfälle wie früher. Blutbefund ohne auffallende Abnormitäten. Tumor ist nachweisbar grösser geworden.

1. December. Tumor 6 cm lang, 2—3 cm breit, glatt, hart, wurstförmig, gehört dem Pylorus an und lässt sich von der Leber abgrenzen.

7. Januar. Der Magensaft enthält nach einer Probemahlzeit:

Flüchtige Säuren . . .	0,4 pM.
Milchsäure	1,3 „
Salzsäure	3,9 „

1. April. Der Magensaft enthält nach einer Probemahlzeit:

Flüchtige Säuren . . .	0,36 pM.
Milchsäure	1,0 „
Salzsäure	2,2 „

Tumor vergrössert, leicht abgrenzbar. Körpergewicht 38 kg. Erbrechen und Schmerzanfälle bestehen fort.

6. Mai. Exitus letalis.

Section. Aufs äusserste abgemagerte Leiche. Herz blass, schlaff. Cirrhosis lobi inferioris Pulmon. sin.

Der Magen ist vertical gestellt; die Portio pylorica, an der man einen Tumor fühlt, beträchtlich abwärts gesunken. Pylorus knapp für einen Federkiel durchgängig. Die Entfernung zwischen Ostium pylori und Cardia beträgt 14 cm; der Querdurchmesser in der Mitte der kleinen Curvatur 19 cm, der längste Durchmesser 24 cm.

6 cm vom Ostium pylori entfernt findet sich an der kleinen Curvatur eine querverlaufende, narbige Einziehung, die in unregelmässigem Zuge die Magenwand durchsetzt, bis an die Serosa reicht und von dünner Schleimhaut überzogen ist. Zu beiden Seiten dieses Narbenzuges ist die Magenwand beträchtlich verdickt (11—18 mm). Man erkennt auf dem Durchschnitt zu beiden Seiten der Narbe sich ausbreitend eine grau-weissliche Masse, die die hypertrophische Muskulatur an vielen Stellen durchbricht und sich nach dem Antrum pylori zu vorwiegend in der Submucosa ausbreitet. Die Pylorusschleimhaut wird an einzelnen Stellen von diesem Gewebe siebartig durchlöchert. Die Lymphdrüsen im Ligamentum hepato-gastricum vergrössert, derb, auf dem Durchschnitt markig grauweiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Scheerenschnitten des frischen Präparats findet man das Parenchym im Fundus getrübt, die Drüsenschläuche etwas auseinander gezerrt; keine nennenswerthe interstitielle Wucherung. An der Cardia und der kleinen Curvatur ist die Mucosa vollkommen normal. An gefärbten Präparaten wird das neugebildete Gewebe der Portio pylorica als sehr kernreiches Bindegewebe erkannt; in der Nähe der tiefsten Stelle der Narbe sieht man ein dichtes Granulationsgewebe, in dem Epithelzellennester, ebenso wie in den Lymphdrüsen constatirt werden. In den höher gelegenen Partien der Wucherung dort, wo sie die Schleimhaut ersetzt hat, sind unzweifelhafte Krebselemente nicht mehr zu erkennen (Cancer atrophicans). Wo die Schleimhaut noch erhalten ist, ist sie theilweise durch interstitielle Entzündung, die Abschnürung und Versprengung einzelner Drüsenschläuche zur Folge hatte, verändert.

Fassen wir dieses Krankheitsbild kurz zusammen, so ergiebt sich: Bei einer **42jährigen Frau, die schon seit 10 Jahren an Magenkrämpfen gelitten hatte, bildeten sich im Verlaufe von**



1¹/₄ Jahren die typyschen Erscheinungen des Pyloruscarcinom aus: Tumor, Ectasia ventriculi, kaffeesatzartiges Erbrechen, Macies, lancinirende Schmerzen. Trotzdem wurde im Magensaft bis wenige Wochen vor dem Tode nicht nur freie Salzsäure constant gefunden, sondern auch das Bestehen von Hyperacidität bis 3,9 pM. (und Hypersecretion) dargethan. Bei der Section findet sich das diagnosticirte Carcinoma pylori, das von der Narbe eines Ulcus ausgegangen war; die Neubildung breitete sich vorwiegend in der Submucosa und Muscularis aus, die Mucosa war wenig angegriffen, im Fundus und der Cardia war sie als im wesentlichen normal zu bezeichnen.

Es ist klar, dass hier die Intactheit der Schleimhaut allein das Zustandekommen einer normalen, ja überreichlichen Secretion ermöglichte. Es unterschied sich hierdurch dieser Fall wesentlich von fast allen anderen von mir bisher anatomisch untersuchten, bei denen ich neben Krebs stets mehr oder weniger beträchtliche begleitende Entzündungen der ganzen Schleimhaut erweisen konnte. Fragen wir nun, worauf es beruht, dass hier diese Affection der Mucosa nicht wie sonst zur Entwicklung kam, so könnte man das Fehlen erheblicher Ulcerationen, die Ausbreitung der Neubildung in den tieferen Magenschichten statt nach der Oberfläche mit gutem Grunde dafür verantwortlich machen. Andererseits haben mich meine Untersuchungen über diesen Gegenstand, auf die ich an anderer Stelle ausführlich eingehen werde, gelehrt, dass ausgedehnte Atrophien der Schleimhaut auch neben verhältnissmässig wenig ulcerirten Neubildungen angetroffen werden, dass ebenso das gleiche statthaben kann bei flächenhaft in der Submucosa sich entwickelnden, die Oberffäche wenig durchsetzenden Neoplasmen.

Nun nimmt aber unser Fall eine Sonderstellung unter allen von mir bisher mitgetheilten ein wegen der bemerkenswerthen Combination von Ulcus mit Carcinom. Dass bei Magengeschwüren, selbst grossen, mit Abscesshöhlen communicirenden, Ectasien bedingenden die Secretion nicht blos erhalten bleiben kann, sondern auch oft gesteigert ist und es bis zum Exitus bleibt, wissen wir und meine eigene früher mitgetheilte Beobachtung bei einem 69jährigen Manne mit handflächengrossem Ulcus, das mit einer faustgrossen Höhle an der Hinterfläche des Magens zusammenhing, illustrirt diese Erfahrung aufs beste. In diesem Falle war post mortem die übrig gebliebene Schleimhaut im wesentlichen intact befunden worden, wie ich dies auch in zwei weiteren Fällen von Ulcus zu constatiren in der Lage war. Es scheint sich also beim Geschwür die Mucosa ganz anders zu verhalten als beim Krebs, womit natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass gelegentlich auch einmal ein Ulcus mit einer schweren Gastritis combinirt sein kann. Aber im Allgemeinen darf man

sagen: **Das Ulcus als solches ist ein umschriebener necrotischer Process an der Schleimhaut ohne weitere Fernwirkung auf diese, während beim Carcinom zunächst aus nicht genauer anzugebender Ursache die ganze Mucosa in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegt.**

Die Combination von Ulcus und Carcinom stellt sich nun in unserem Falle nicht als ein zufälliges Nebeneinander, wie dies ja auch möglich ist, dar, sondern zweifellos ist hier die Narbe der Ausgangspunkt für die Krebsentwicklung: es besteht ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden. Schon der Umstand, dass wir zu beiden Seiten des Narbenzuges an der kleinen Curvatur sich gleichmässig in den tieferen Schichten den Krebs entwickelt sehen, während die Ausbreitung nach oben zu der Schleimhaut eine geringe bleibt, spricht für die Abstammung der Neubildung aus dem Geschwürsrest. Wir können uns in Anlehnung an die Thiersch-Waldeyer'sche Theorie wohl denken, dass beim Vernarbungsprocesse atypisch in die Tiefe gewuchertes und versprengtes Drüsenepithel auch in der consolidirten Narbe später Ausgangspunkt für Krebsbildung wurde, sowie durch irgend welche Umstände das Productionsvermögen der Epithelzellen wieder gesteigert, der Widerstand des angrenzenden Gewebes gemindert wurde. Denn wie Hauser [1]) dargethan hat, besteht zwischen der krebsigen Wucherung der Drüsenelemente und der atypischen Proliferation derselben beim Vernarbungsprocesse nur ein gradueller Unterschied.

In unserem Falle verhält sich nun die Schleimhaut und damit die secretorische Function des Magens wie beim einfachen Ulcus, trotzdem der complicirende Krebs hier ebenso deletär wirkt, wie auch sonst und als unmittelbare Todesursache anzusprechen ist; denn er bedingt die Constriction des Pylorus, die Inanition und Ernährungsstörung und durch die Schmerzanfälle und das fast unstillbare Erbrechen den unaufhaltsamen, wenn auch langsam fortschreitenden Verfall. Auch sonst unterschied sich unser Fall von anderen einfachen Carcinomen dadurch, dass jahrelang vor der letalen Affection Magenkrämpfe bestanden haben. Im Allgemeinen geben die Krebskranken an, dass sie früher nie magenleidend gewesen sind: es fehlen cardialgische Beschwerden, ebenso wie andere typische Erscheinungen eines chronischen Magenkatarrhs: Appetitlosigkeit, Aufstossen, Druckempfindung, so dass Lebert einen Fall (No. 16) als genetisch beobachtenswerth ganz besonders hervorhebt, wo „vor dem Magencarcinom 5 Jahre lang Katarrh bestanden habe, was immerhin selten wäre“. Derartige Krampfanfälle, wie bei unserer Patientin, 10 Jahre lang bereits andauernd legen von vornherein den Verdacht, dass ein Ulcus bestehe, nahe, eine Vermuthung, die durch den

1) l. c.



Magensaftbefund erheblich gestützt wurde. Es konnte deshalb wohl mit Rücksicht auf diese Facten und den weiteren Verlauf, besonders die nachweisbare Entwicklung eines Tumors die Diagnose Carcinoma ex ulcere bereits intra vitam gestellt werden

II. Beobachtung.

Frau Schröder, Wittwe, 38 Jahre alt, aufgenommen am 2. Februar 1888.

Patientin hat im Alter von 18 Jahren Gelenkrheumatismus überstanden, seitdem ist sie herzleidend. Seit 15 Jahren verheirathet hat sie mehrere gesunde Kinder geboren. Ihr Mann starb 35 Jahre alt an der Luugenschwindsucht. Seit October 1887 fühlt sich die Patientin sehr matt und schwach; sie hatte so heftige Schmerzen in der linken Seite, dass sie nicht mehr arbeiten konnte und körperlich so herunter kam, dass sie seit November zu Bett liegen musste. Starke Abmagerung ist nicht aufgefallen. Appetit war ziemlich gut. Erbrechen bestand erst in letzter Zeit; nur die Schmerzen quälen sie fortgesetzt, sie sind Tag und Nacht vorhanden. Seit vier Monaten keine Menstruation, die sonst regelmässig war.

Status praesens. Mässig kräftig gebaute Frau von blassgelblicher Hautfarbe. Schleimhäute sehr anämisch. Gesicht gedunsen. Bauchhaut mässig fettreich, in Falten abhebbar. Herzdämpfung nach rechts über den rechten Sternalrand verbreitert, ein wenig auch nach links; an der Spitze ein systolisches und präsystolisches Geräusch hörbar. Spitzenstoss erfolgt im 5. Intercostalraum; hier ist auch ein präsystolisches Schwirren fühlbar. Puls 92, rhythmisch von geringer Spannung.

Lungen reichen rechts vorn unten bis in den 6. Intercostalraum.

Leber abwärts gedrängt, nicht vergrössert; desgleichen Milz von normaler Grösse.

Keine Lymphdrüsenschwellung.

Knochen besonders Sternum bei der Percussion nicht besonders emfindlich.

Abddomen aufgetrieben; entlang dem linken unteren Thoraxrand vom Proc. xiphoideus bis zur Milzgegend auf Druck schmerzhaft.

Genitalapparat ohne Abnormität.

Urin eiweissfrei.

Untersuchung des Blutes ergiebt, dass die rothen Blutkörperchen blasser als normal sind, an Zahl vermindert, 2 490 000 im Cubikmillimeter. Sie zeigen keinerlei auffallende Formveränderung und liegen meist geldrollenartig zusammen. Die weissen Blutkörperchen sind dagegen beträchtlich vermehrt: es kommen etwa auf 1 weisses 40 rothe. Einzelne Leucocyten sind auffallend gross: die meisten sind polynucleär, aber auch kleine mononucleäre Elemente sind vorhanden, dagegen fehlen grössere mononucleäre Körper (neutrophile Ehrlich's). Es werden ferner eosinophile Zellen in beträchtlicher Zahl gefunden, dagegen gelingt es nicht Mastzellen nachzuweisen.

Der Magen ist nicht erweitert. 4 Stunden nach einer Probemahlzeit, bestehend aus Suppe, Schabefleisch und Weissbrot, wird ein Saft ausgehebert, der

Flüchtige Säuren . . . . Spur,
Milchsäure . . . . . . 0,7 pM.,
Salzsäure . . . . 3,4 „ enthält.

Methylviolet-Reaction +, Phloroglucin-Vanillin-Reaction +.

März: Patientin erbricht öfter am Tage, das Erbrochene ist kaffeesatzartig und enthält stets freie Salzsäure. Die Schmerzen werden mit Narcoticis bekämpft, kehren aber immer wieder. Patientin sitzt tagüber mit vorgebeugtem Rumpf, um ihre Schmerzen zu verringern, im Bette.



Augenhintergrund zeigt keine Blutungen. Kein Fieber.

April: Klagen über Herzklopfen und Schmerzanfälle in der linken Seite. Das Erbrochene ist etwas kaffeesatzartig und enthält freie Salzsäure.

Mai: Status idem. Deutliche Abmagerung. Anämie wird stärker. Freie Salzsäure stets im Magensaft vorhanden.

Juni: Fortschreitende Cachexie. Kein Fieber. Die Zahl der rothen Blutkörperchen hat abgenommen, sie sind blass.

Juli: Im Erbrochenen keine freie Salzsäure nachweisbar. Dieselbe fehlt auch im Ausgeheberten nach einem Probefrühstück.

September: Man fühlt durch die dünne Bauchdecke unterhalb des Processus xiphoideus einen Tumor, wallnussgross, derb, schmerzhaft, der sich bei der Expiration, wenn man ihn fixirt, nicht nach oben bewegt. Zahl der rothen Blutkörperchen, die sehr blass sind, circa 1300000; das Verhältniss der weissen zu den rothen Elementen ist 1 : 30. Die rothen zeigen keine Tendenz zum geldrollenartigen Zusammenbacken. Poikilocyten, Microcyten, vereinzelte Macrocyten vorhanden. Die weissen Zellen verhalten sich so wie früher, auch eosinophile Zellen sind noch mehrfach nachweisbar.

Teigiges Oedem an den unteren Extremitäten.

Im Urin Spuren von Eiweiss vorhanden.

Das Erbrochene giebt keine Reaction auf freie Salzsäure.

October: Fortschreitender Verfall der Kräfte. Erbrechen und Schmerzattacken bestehen fort. Tumor deutlich fühlbar. Herzbefund unverändert.

Schleimhäute enorm blass. Gesicht stärker gedunsen als früher. Oedem der Beine. Kein Fieber.

Das Blut zeigt starke Poikilocytose, Macrocyten. Das Verhältniss der rothen zu den weissen Elementen beträgt 23 : 1. Zahl der rothen Zellen etwa 1 000 000.

Im Erbrochenen keine freie Salzsäure. Im Urin Eiweiss.

November (5.): Exitus letalis.

Section: Magere, mittelgrosse Leiche. Alle Organe und Schleimhäute enorm blass.

Herz schlaff, blass, vergrössert: Endocarditis Valvul. Mitralis cum Stenosi. Infarctus Pulmonis dextri. Atrophia fusca Hepatis. Nephritis interstitialis chron. mässigen Grades. Induratio lienis.

Der Magen ist an der kleinen Curvatur, sowie an der Hinterfläche mit Leber, Pancreas und Duodenum fest verwachsen. Bei der Eröffnung seines Lumens enthält derselbe geringe Mengen eines wässerigen, schwach getrübten, sauer reagirenden Inhalts. Die Schleimhaut ist besonders an der Vorderfläche des Fundus leicht geröthet. Die Entfernung der Cardia bis zum Antrum Pylori, welches etwas abgeknickt ist, beträgt 17 cm, die Breite des ganzen Magens in der Mitte 21 cm, der grösste schräge Durchmesser 24 cm. An der kleinen Curvatur, und zwar etwa 3 cm vom Antrum Pylori entfernt, befindet sich eine fast kreisrunde fünfmarkstückgrosse Oeffnung mit glatten gewulsteten Rändern, die in eine kleinapfelgrosse, necrotische Fetzen enthaltende Höhle führt. Der Boden dieser Höhle ist hart, uneben, höckerig. Die Wand bis zum Rande hinauf mit schmierigen, leicht ablöslichen, fetzigen und bröckeligen Massen besetzt. Auf dem Durchschnitt durch den Boden der Höhle erkennt man, dass ein grauweisses derbes Gewebe denselben bildet. Diese Neubildung setzt sich in den Kopf des Pancreas fort und erreicht nach der Leber zu die Serosa. Die Leber selbst enthält keine Knoten und ist mit ihrem peritonealen Ueberzuge in Folge entzündlicher Adhäsionen an den Magen angewachsen. Die Neubildung infiltrirt die Randpartieen des beschriebenen Defects in einer Ausdehnung von 2 bis 5 cm. Die Magenwand ist in Folge dessen an dieser Stelle sehr verdickt; auch die



übrigen, entfernter liegenden Theile des Magens zeigen Verdickung der Wand und zwar durch Verbreiterung der Muscularis. 2 cm vom Rande des Defects liegt nach der Cardia zu, ebenfalls an der kleinen Curvatur, ein etwa zwanzigpfennigstückgrosser runder, scharfgeränderter Substanzverlust, der schräg in die erste Höhle hineincommunicirt. Der Rand ist auch hier glatt und wulstig, die übrigen Magenwandschichten (Submucosa und Muscularis) exulcerirt und schmierig belegt.

Die mikroskopische Untersuchung am wallartigen Rande des grossen Defectes ergiebt, dass in der Mucosa, die etwa 3 mm weit den Rand überragt und in den Geschwürsgrund hineinsieht, die Drüsenkörper theilweise ausgebuchtet als schlauchähnliche Gebilde oder cystisch in mässigem Grade erweitert, durch die stark zersprengte Muscularis bis in die Submucosa an einzelnen Stellen hineinragen: in diesen Partieen besteht eine ziemlich beträchtliche interstitielle Wucherung. In einem Umkreise von 2—3 cm rings um das Geschwür erkennt man oberhalb und unterhalb der Muscularis mucosae langgezogene, aber schmale Zellinfiltrate. Die Submucosa ist etwas verbreitert, hier und da grössere zellige Infiltration aufweisend. Dasselbe gilt von der Muscularis, deren Bündel vielfach auseinandergezerrt sind. Abgesehen von der zelligen Infiltration werden hier unzweifelhafte Krebszellnester erkannt. Der Grund des Geschwürs besteht aus fester scirrhöser Masse. Ebenso sind die zum Theil derben, haselnussgrossen zahlreichen Drüsen des Lig. hepato-gastricum und Lig. hepato-duodenale krebsig infiltrirt. Die Wand des Magens zeigt noch 4—6 cm vom freien Rande des Geschwürs deutliche Krebszellnester in der Submucosa und Muscularis; in der darüber liegenden Schleimhaut ist die Schicht zwischen den Fundi der Drüsen und der Muscularis mucosae kernreicher als normal. Die Drüsen selbst, die sehr schöne Belegzellen erkennen lassen, intact. Auch in sämmtlichen übrigen Theilen des Organs sowohl an der Cardia wie im Fundus und Pylorus lassen sich an der Schleimhaut erhebliche Abweichungen von der Norm nicht finden; ganz besonders fehlt überall eine stärkere Infiltration zwischen den Ausführungsgängen der Drüsen.

Fassen wir die wichtigen Einzelheiten in diesem eben ausführlich mitgetheilten Fall zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Eine 38jährige Frau, die seit 20 Jahren eine Stenose und Insufficienz der Valvula mitralis mässigen Grades hat, fühlt sich seit etwa $^1/_2$ Jahr schwach, nachdem sich zunehmende Schmerzen in der linken Seite der Regio cardiaca des Magens entsprechend, eingestellt haben. Später gesellt sich Erbrechen zu, das kaffeesatzartig ist. Diese beiden Symptome beherrschen das Krankheitsbild bis zum Tode, der 1 Jahr nach Beginn der ersten Beschwerden erfolgt. In den letzten Monaten, wo die Abmagerung stärker hervortrat, gelingt es auch einen Tumor am linken unteren Thoraxrand zu fühlen; in dieser Zeit vermag man nicht mehr freie Salzsäure im Magensaft nachzuweisen, was während der ersten Hälfte der Krankenbeobachtung stets möglich war. Complicirt ist die Magenaffection durch die Entwickelung einer progressiven perniciösen Anämie. Bei der Section findet sich abgesehen von dem diagnosticirten Vitium cordis ein Scirrhus ventriculi in Basi ulceris

rotundi; der Magen insbesondere seine Schleimhaut sonst ohne nennenswerthe Veränderung.

Unter den während des Lebens beobachteten Symptomen interessirt uns zuerst das Verhalten der Magensaftsecretion. Diese war in der ersten Zeit der Krankheit normal, ja gesteigert (3,4 pM.). Dagegen können wir in den letzten 4—5 Monaten vor dem Tode im Mageninhalt freie Salzsäure nicht mehr nachweisen und hierin unterscheidet sich diese Beobachtung von der erst mitgetheilten. Da nun aber die Schleimhaut, wie die spätere Untersuchung lehrte, hier ebenso gut beschaffen war, wie im früheren Falle, so müssen wir nach einem besonderen Grunde für dieses abweichende Verhalten suchen. Dieser ist wohl gegeben in der abnormen Blutbeschaffenheit, die sich bei der Patientin schliesslich herausgebildet hatte.

In der Anfangszeit bot das Blut die Erscheinungen einer hochgradigen Leucocytose dar: Verminderuug der rothen Blutkörperchen, die blass aussehen, auf die Hälfte, Vermehrung der weissen Zellen, die theilweise sehr gross sind, besteht in solchen Massen, dass das Verhälniss der weissen zu den rothen Elementen 1 : 40 beträgt und man den Eindruck erhält, es handele sich um eine Leukämie mässigen Grades. Doch gehen für die letztere Annahme die sonstigen klinischen Zeichen ab: Es fehlen Milztumor, Lymphdrüsenschwellungen, Knochenschmerzhaftigkeit: auch werden im Blute grössere mononucleäre Zellen, deren Anwesenheit nach Ehrlich[1]) beweisend für myelogene Leukämie sein würde, ebenso wie Mastzellen vermisst. Dagegen fanden sich eosinophile Zellen auffallend zahlreich, deren Vermehrung nach Ehrlich[2]) stets auf chronische Veränderung der blutbereitenden Organe deutet, während sie unter normalen Verhältnissen nur spärlich[3]) anzutreffen sind. Im Ganzen dürfen wir also den Zustand des Blutes, wie er sich bei den ersten Untersuchungen bei unserer Patientin darstellte, nur als hochgradige Leucocytose mit Verminderung der Zahl der rothen Elemente bezeichnen, aber zweifellos deutet diese Alteration bereits auf eine erheblich krankhafte Störung des blutbereitenden Apparates hin, ohne dass wir allerdings zur Zeit in der Lage sind, den pathologischen Process, der dem zu Grunde liegt, näher zu definiren.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit bilden sich nun neben der fortbestehenden Leucocytose Veränderungen an den rothen Blutkörperchen heraus, wie wir sie bei der sogenannten progressiven perniciösen Anämie zu sehen gewohnt sind: fortschreitende Verminderung der rothen Elemente, Formveränderungen derselben (Poikilocytose, Macrocyten). Abgesehen von diesen Erscheinungen im Blute fehlen aber unserem klini-

1) Charité-Annalen. Bd. XII.

2) Diese Zeitschr. Bd. I.

3) Charité-Annalen. Bd. XII. S. 292.



schen Bilde einzelne Symptome, die wir bei der typischen Form, wie sie Biermer, und andere beschrieben haben, anzutreffen pflegen und zwar die Blutungen z. B. in der Netzhaut und das anämische Fieber. Verwischt wurde das Krankheitsbild ferner bei unserem Falle durch die progressive Macies, die hier durch das Magenleiden bedingt, sich geltend machte, während wir bei der erwähnten Bluterkrankung oft keine sehr erhebliche Abnahme des Fettpolsters beobachten. Von sonstigen pathognomonischen Zeichen hatte unsere Kranke die Gedunsenheit, die Oedeme an den Beinen, die Albuminurie, doch wissen wir nicht, wieviel hiervon auf Rechnung der allerdings geringen Nephritis interstitialis zu setzen ist. In obductione vermissten wir endlich die bei der progressiven perniciösen Anämie so oft ausgesprochene Verfettung des Herzens und die Blutungen; das Knochenmark wurde leider nicht untersucht.

Immerhin ist aber der Blutbefund im Verlaufe der Krankheit ein solcher geworden, dass wir in unserem Falle wohl von einer Complication mit progressiver perniciöser Anämie, die sich aus einer oder neben einer Leucocytose hohen Grades entwickelt hat, sprechen dürfen. Eine derartige interessante Entwicklung einer Bluterkrankung ist gewiss als grosse Seltenheit zu betrachten[1]).

Die progressive Anämie beeinflusst nun die bereits bestehenden Krankheitssymptome und den Verlauf in unserem Falle in ausschlaggebender Weise. Nach Ausweis des Sectionsprotokolles war das Carcinom zu wenig vorgeschritten, um für sich allein den Tod zu bedingen. Ulcus und Carcinom zusammengenommen störten wohl die Magenthätigkeit in gewissen Grenzen, riefen Schmerzanfälle und Erbrechen hervor, die die Ernährung beeinträchtigten. Auch der Herzfehler und die Nephritis können nur als den Verfall befördernde Momente in Frage kommen; erst die in Rede stehende Complication aber untergrub den Organismus derart, dass der Exitus rapide herbeigeführt wurde: er trat ein bereits 1 Jahr, nachdem die ersten Kranheitserscheinungen sich geltend gemacht hatten.

Diese deletäre Schädigung der Constitution können wir uns nun wohl wesentlich herbeigeführt denken durch die unausreichende Bildung verdauungstüchtiger Drüsensecrete: Dies konnten wir im Magen direct erweisen und dürfen es wohl auch für andere Organe annehmen. Im Magen vermochten wir, sowie die Veränderungen des Blutes prägnanter wurden, nicht mehr freie Salzsäure nachzuweisen, was vordem constant möglich war. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass hier das Versiegen der Secretion bedingt war durch den

1) Quincke hat ebenfalls einen Fall (No. 10) kurz erwähnt, wo neben den Veränderungen der rothen Blutkörperchen hochgradige Leucocytose bestand. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No 100.

pathologischen Process im Blute. Für diese Auffassung spricht einmal das durch die Untersuchung später festgestellte normale anatomische Verhalten der Schleimhaut, andererseits die Erfahrung, die wir bei anderen Fällen schwerer Bluterkrankungen zu machen Gelegenheit gehabt hatten, dass die HCl-Production bei den verschiedenen Formen von Anämie: bei Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, perniciöser Anämie herabgesetzt gefunden wird. Dies kann theoretisch betrachtet zwei Gründe haben. Einmal kann die Zufuhr chlorhaltigen Materials vom Blute her ungenügend geworden sein und zweitens können die Drüsenelemente ihre specifische Function ein wirksames Secret zu liefern mehr oder weniger vollständig eingebüsst haben. Ob die Chlorverarmung im Blute je so beträchtlich ist, dass die für die Verdauung nöthige HCl nicht mehr beschafft werden kann, wissen wir nicht, da keine einschlägigen Untersuchungen vorliegen. Nach naheliegenden Analogien scheint uns die Annahme plausibler, dass in Folge der abnormen Blutbeschaffenheit die Drüsenelemente schlechter ernährt werden und mehr und mehr die Fähigkeit verlieren, die aus dem Blute diffundirten chemischen Körper zu verarbeiten und ein wirksames Secret abzugeben; wir müssen dieses glauben, auch wenn wir nicht in der Lage sind, diese Functionsanomalie durch einen pathologisch-anatomischen Nachweis zu stützen: denn in keinem der unten erwähnten Fälle von schwerer Anämie, soweit dieselben zur Obduction kommen, habe ich an der Magenschleimhaut Veränderungen nachweisen können, die an sich ausreichend geschienen hätten, die Secretionsuntüchtigkeit zu erklären.

Name, Alter und Krankheit.	Farben-Reaction.	Analyse nach Cahn und v. Mering:			Bemerkungen.
		Flücht. Säure.	Milch-säure.	Salz-säure.	
Anna Hagemann, 23 J., Anämie, Hysterie.	M+, Tr+. U—.	0,09	0,454	2,6	M = Methylvioletreaction, Tr = Tropäolinreaction, U = Uffelmann'sches Reagens, PhV = Phloroglucin-Vanillinreaction. Die Prüfung des Mageninhalts geschah ca. 4 Stunden nach einer Mahlzeit, bestehend aus 60 g Beefsteak, 50 g Weissbrot, 300 g Suppe. Wurde diese Menge nicht bewältigt, so wurden kleinere Portionen derselben Zusammensetzung gereicht und früher sondirt.
Anna Herrmann, 18 J., Anämie, Hysterie.	M+, PhV+, Tr+, U—.	Spur	0,4	2,2	
Emma Metz, 19 J., Chlorose.	M+, U—.	0,2	0,36	3,35	
Clara Gotschow, 15 J., Chlorose.	M—, U+ PhV—.	0,08	0,45	1,6	
Caroline Borchardt, 28 J., Chlorose.	M+.	0,15	0,54	2,4	
Anna Wagner, 18 J., Chlorose.	M+, U—	0,06	0,63	3,7	
Clara Büttner, 24 J., Chlorose.	M+.	Spur	1,0	2,5	
Elise Schwirblatt, 26 J., hochgradige Anämie.	U—, PhV—.	Spur	0,3	1,2	Extreme umschriebene Schmerzhaftigkeit im Epigastrium.



Name, Alter und Krankheit.	Farben-Reaction.	Analyse nach Cahn und v. Mering:			Bemerkungen.
		Flücht. Säuren.	Milch-säure.	Salz-säure.	
Bolz, Arbeiter, 39 J., Leucaemia lienalis.	PhV—, U+.	Spur	1,6	0,72	Magensaftprüfung geschah sechs Wochen ante mortem. Bei der Section war die Magenschleimhaut anämisch, das Parenchym getrübt.
Bertha Frank, 26 J.. pernic. Anämie.	PhV—, M—.	—	—	—	Magensaft wiederholt im Laufe von 3 Monaten untersucht.
Caroline Tietzer, 30J.. pernic. Anämie.	PhV—, M—.	Spur	0,63	0,276	Untersuchung 2 Monate vor der Entlassung.
Rückemann, Arbeiter, 38 J., pernic. Anämie.	PhV—, M—.	0,06	0,54	0,36	Bei der Section ist der Magen blass, die Mucosa zeigt hier und da Epithelverfettungen mässigen Grades. Magensaftuntersuchung geschah 3 Wochen ante mortem.
Frau Schade, 46 J.. pernic. Anämie.	PhV—.	0,1	0,4	0,45	Magenschleimhaut getrübt, Epithel z. Th. mit fettig-körnigem Detritus erfüllt; am Pylorus geringe interstitielle Wucherung. Die Magensaftuntersuchung geschah 3 Wochen ante mortem.

Diese Tabelle lehrt zunächst, dass bei den Chlorosen und einfachen Anämien verschiedene Secretionszustände angetroffen werden können, dass sowohl Hyperacidität als auch mässige Subacidität bestehen kann. Worauf dieses Verhalten im gegebenen Fall beruht, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, doch werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir hier einen gewissen Einfluss des Nervensystems, das ja bei anämischen Zuständen in hervorragendem Maasse mit leidet, gelten lassen.

Dagegen sehen wir bei allen malignen Formen von Anämie eine zum Theil enorme Herabsetzung der Secretionsgrösse, der in den 3 untersuchten Fällen keine entsprechend bedeutende pathologisch-anatomische Veränderung der Magenschleimhaut zu Grunde lag. Ebenso wie es unter Umständen bedenklich ist, aus pathologisch-anatomischen Processen irgend welcher Art einen Rückschluss auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Organs [1]) zu machen, so sehen wir umgekehrt hier eclatant, dass es Störungen und Hemmungen der Function giebt, für die wir mit unseren Hülfsmitteln wenigstens kein anatomisches Substrat herauszufinden vermögen.

Fragen wir endlich, ob wir für die bemerkenswerthe Complication, die wir in dem Falle Schröder soeben gewürdigt haben, ein ätiologisches

1) Vergl. meine Beobachtung bei der Phosphorvergiftung. Diese Zeitschr. Bd. XV. S. 449.



Moment beizubringen im Stande sind, so werden wir die Affection in eine **gewisse Beziehung zu der bestehenden Magenkrankheit** bringen wollen. Dass bei Erkrankungen des Digestionsapparates das Symptomenbild der progressiven perniciösen Anämie sich entwickeln kann, ist bekannt. Was den Magen betrifft, so habe ich selbst jüngst in 2 Fällen[1]), die sich an die Beobachtungen von Fenwick[2]) und Nothnagel[3]) anschliessen, gezeigt, dass atrophische Processe an der Schleimhaut dieses Organs Ursache für eine deletäre Bluterkrankung abgeben können. Auch bei Carcinoma ventriculi ist gelegentlich, wenn auch selten, eine solche Beziehung gefunden worden, z. B. in einem Falle Quincke's[4]). Allein wir gingen immer davon aus, dass Functionsuntüchtigkeit des betreffenden lebenswichtigen Organs das veranlassende Moment wäre: in unserem Falle war aber die secretorische und motorische Fähigkeit des Magens nicht herabgesetzt; es könnte also höchstens die Schädigung der Ernährung soweit sie durch das Erbrechen und die Schmerzanfälle gesetzt wurde, als ursächliches Moment verwendet werden. Diese beiden Factoren sehen wir aber in überaus zahlreichen Fällen auf den Organismus schädigend wirken, ohne dass es in Folge davon zu schweren Blutalterationen kommt.

Wir werden ferner geneigt sein das anhaltende Bluterbrechen zum mindesten als wesentlich begünstigendes Moment anzusprechen, da wir ja wissen, dass nach Blutungen perniciöse Anämie sich entwickeln kann. Wir sehen dies nach Metrorhagien bei der Geburt nicht selten und gelegentlich kann wohl auch eine Magenblutung Veranlassung hierzu sein. So beobachtete ich jüngst einen Fall, der unzweifelhaft Symptome des Ulcus ventriculi darbot. Nach einer aussergewöhnlich profusen Magenblutung verfällt der überaus kräftige 53jährige Patient sehr rapide; es bilden sich klinisch die Erscheinungen einer percinösen Anämie heraus und unter raschem Kräfteschwund erfolgt 5 Monate später der Exitus letalis. Es wurde hier an die Möglichkeit einer Combination von Ulcus mit Carcinom gedacht; allein dis Untersuchung des Magens ergab nur ein handtellergrosses Geschwür von 10 cm Durchmesser an der kleinen Curvatur; die Mucosa an den übrigen Partien des Magens sehr blass, im Uebrigen intact: Sämmtliche Organe aussergewöhnlich blutarm.

Hier ist unzweifelhaft der Blutverlust für die sich daran schliessende Blutveränderung und für den malignen Verlauf verantwortlich zu machen. Allein es handelt sich hier wie in ähnlichen Fällen doch um einen plötzlichen Verlust von grosen Mengen Blutes, den der Organismus nicht mehr

1) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 51.
2) On atrophy of the stomach. London 1880.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 24.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 20 u. 25.





zu ersetzen im Stande ist, während bei unserer Patientin nur anhaltendes kaffeesatzartiges Erbrechen vorhanden war, das wir doch bei Carcinom so häufig andauernd bestehen sehen, ohne dass wir die Entwicklung einer deletären Bluterkrankung daraus zu beobachten Gelegenheit hätten. Es ist deshalb dieses ätiologische Moment doch auch nur sehr bedingt anzuerkennen.

Unter den andern Symptomen, die unsere Kranke darbot, sind hartnäckige Schmerzanfälle und intensives Erbrechen hervorgetreten, wie im Falle I.; sie eignen dem Ulcus ebensowohl als dem Carcinom und konnten für die präcise Diagnose nur schlecht verwerthet werden. Ueberhaupt war diese erschwert, da Erscheinungen, wie in der ersten Beobachtung z. B. die Krampfanfälle, die auf ein seit langem bestehendes Geschwür hindeuteten, hier fehlten. Es leitete vielmehr vorwiegend das Verhalten der Secretion auf den Verdacht, dass es sich um in der Tiefe wachsenden Krebs, auf geschwürigem Grunde entstanden, handelte. Die Diagnose der malignen Neubildung selbst war durch das Auftreten des Tumors im Verlaufe der Krankheit sicher gestellt worden bei der Berücksichtigung der progressiven Macies. Ob das Ulcus bereits Jahre lang latent bestanden hatte, oder ob mit seinem Entstehen die ersten Krankheitserscheinungen, die bei unserer Patientin auftraten, zusammenfielen, das Geschwür also beim Tode 1 Jahr alt war, und der Krebs sich erst in den letzten Monaten entwickelt hatte, ist kaum zu entscheiden.

III. Beobachtung.

Frau Geike, 42 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; sie klagt seit 1883 über Erbrechen schleimiger Massen und Magenschmerzen. Im Juli 1887, 14 Tage vor einer Entbindung, erbrach sie Blut mehrere Mal am Tage, späterhin wieder Schleim, ein Zustand, der bis jetzt angehalten hat. In allerletzter Zeit hat sie auch oft Speisen von sich gegeben und ist abgemagert.

Status praesens am 6. Febr. 1889: Patientin ist blass, schlank gebaut, abgemagert.

Der Magen reicht etwas über den Nabel nach abwärts. Keine motorische Störung desselben, da er 1 Stunde nach einem Probefrühstück bereits leer ist. Auf der Höhe der Verdauung zeigt der Magensaft reichlich freie Salzsäure (mit Phloroglucin-Vanillin geprüft). Im nüchternen Zustande enthält der Magen ein spärliches, schwach sauer reagirendes Gerinnsel aus Schleim und Fibrin bestehend; bei der mikroskopischen Prüfung finden sich in demselben zelliger Detritus, Leucocyten, Zellkerne, Bakterien, keine Sprosspilze.

In der Regio epigastrica fühlt man einen Tumor, der sich nach links unter den Thoraxrand verliert. Er ist hart, glatt, wurstförmig, 5—6 cm breit, 8 cm lang, er steigt bei der Inspiration etwas abwärts, bei der Exspiration, wenn man ihn fixirt, nicht in die Höhe.

Alle übrigen Organe ohne auffallende Veränderung.

3 Wochen später ist Patientin noch mehr heruntergekommen. Tumor deutlich gewachsen. Keine Ectasia ventriculi. 3 Stunden nach einer grösseren Mahlzeit enthält der Magensaft freie Salzsäure.



Die Beschwerden der Patientin sind dieselben wie früher; sie entzieht sich leider der weiteren Beobachtung.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bei dieser Kranken, die bereits vor 2 Jahren Bluterbrechen gehabt hat und schon seit 6 Jahren an Erbrechen schleimiger Massen und Schmerzen leidet, seit geraumer Zeit ein Ulcus besteht. Der Verlauf der Krankheit in den letzten Monaten rechtfertigt voll und ganz die Annahme eines complicirenden Krebses: Es spricht hierfür in ausschlaggebender Weise das Vorhandensein eines Tumors, dessen Wachsen wir constatiren konnten, der rapide Kräfteverfall, während doch nachweislich weder die motorische noch die secretorische Function des Magens geschädigt ist. Der ganze klinische Befund macht die folgende Diagnose wohl zu einer fast absolut sicheren: In einem an der grossen Curvatur oder der vorderen Wand des Magens seit lange bestehenden Ulcus hat sich ein Carcinom entwickelt, das sich flächenhaft in der Magenwand (in der Submucosa und Muscularis) ausbreitet, ohne erheblichere Zerstörungen der Mucosa direct oder durch eine concomittirende Gastritis zu bedingen.

Rein entzündliche diffuse Infiltrationen der Magenwand gutartiger Natur, von der Basis eines inveterirten Ulcus ausgehend, zeigen gewöhnlich keine derartige Ausdehnung, wie in unserem Falle, kein so rapides Wachsthum, vor allem bedingen sie keinen so raschen Kräfteverfall.

Härte und Form der Resistenz, ferner ihre Beweglichkeit sprechen gegen die Annahme, dass es sich um ein durch Perforation des Ulcus hervorgerufenes abgekapseltes Exsudat des Bauchfells handeln könne.

Es kämen ferner für die Differentialdiagnose die Cirrhosis ventriculi, wie sie von Brinton[1]) zuerst beschrieben wurde, in Betracht. Bei dieser Affection haben wir indess eine sehr lange Dauer und ein sehr langsames Fortschreiten des Processes; es fehlt meist örtlicher Schmerz und Empfindlichkeit, Erbrechen und Blutung spielen eine untergeordnete Rolle. Endlich ist zu erwähnen, dass die Krankheit sich meist bei Gewohnheitstrinkern entwickelt, dass die Mucosa[2]) in den entzündlichen Process einbezogen wird und es so bald zu erheblichen Störungen der Magensaftproduction, die bei unserer Kranken normal war, kommt.

Die hypertrophische Stenose des Pylorus, wie sie Lebert[3]), Nauwerk[4]), Hanot und Gombault[5]) und Andere beschrieben haben,

1) Lectures on the diseases of the stomach. London 1864.

2) In einem von Nothnagel mitgetheilten Falle kam es zu totaler Atrophie der Mucosa. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 24.

3) Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21. S. 573. Der Fall ist ausgezeichnet durch schnellen Verlauf in 3 Monaten.

5) Archive de physiol. Bd. IX. p. 412.



kann die Erscheinungen eines Tumors im Epigastrium bedingen. Diese Affection entwickelt sich im Anschluss an Jahre lang bestehenden chronischen Catarrh und ergreift vorwiegend die Portio pylorica. Die Schleimhaut ist hierbei hochgradig verändert und man wird deshalb kaum je freie Salzsäure auf der Höhe der Verdauung nachzuweisen im Stande sein. Uebrigens dürften einzelne der unter diesem Namen beschriebenen Fälle einer genauen Kritik nicht Stand halten, z. B. der Fall von Hanot und Gombault, bei dem es sich doch wohl um Scirrhus Pylori gehandelt haben mag, da in dem verdickten Netze Knötchen verdächtiger Art sich fanden.

Damit sind wohl alle Möglichkeiten, die für die Differentialdiagnose in Betracht kämen, erschöpft und wir dürfen nach gewissenhafter Abwägung aller Momente in unserem Falle an der oben präcisirten Diagnose festhalten.

IV. Beobachtung.

Frau S., 64 Jahre alt.

Die anamnestischen Angaben sind nicht recht zuverlässig, da Patientin in starker Athemnoth und leicht benommen in die Anstalt eingeliefert wird. Soweit feststellbar, ist sie erst seit 3 Monaten magenkrank. Sie beobachtete theerartige Stühle und erbrach häufig unabhängig von der Mahlzeit gallig gefärbte Massen. Anfälle von Asthma bestehen seit einigen Jahren.

Status praesens: Mittelgrosse, kräftig gebaute, gut genährte Frau. Am Abdomen ist das Fettpolster sehr reichlich. Temperatur nicht erhöht; geringe Oedeme an den Beinen. Gesichtsfarbe gelb cyanotisch.

Thorax starr, Lungengrenze weit herabreichend, Herzdämpfung verbreitert bis zum rechten Sternalrand. Herzaction sehr unregelmässig. Puls kaum fühlbar etwa 120.

Urin 340/1026, enthält Eiweiss; im Sediment finden sich granulirte Cylinder.

Das Abdomen ist mässig aufgetrieben, auf Druck in der Regio epigastrica schmerzhaft. Starkes Erbrechen grünlich gefärbter, sauer reagirender Massen. Im Erbrochenen wird mit Methylviolet freie Salzsäure nachgewiesen [1]).

Exitus bei benommenem Sensorium am folgenden Tage.

Section: Kleine Leiche mit geringen Oedemen an den Beinen und starkem Fettpolster.

Herz vergrössert, stark getigert, besonders am rechten Ventrikel.

Lungen lufthaltig, zeigen verbreiterte Alveolarectasie.

Linke Niere verkleinert, Oberfläche uneben, Rinde verschmälert, Zeichnung verwaschen, gelblich. Rechte Niere ebenso.

Gallenblase geschrumpft, enthält Steine. Leber atrophisch.

Unterhalb des Proc. xiphoideus besteht am Pylorus eine leichte knollige Verdickung, die sich aus kleinen weissen, linsen- bis erbsengrossen Tumoren zusammensetzt. Dieselben sitzen mit der Basis breit in der Serosa.

Magen mit flüssigem saurem Inhalt gefüllt. Kleine Curvatur 16 cm lang, schräger Durchmesser 24 cm, grösste Breite 19 cm. Magenschleimhaut dünn, theilweise

1) Nach Angabe des Herrn Dr. Heilmann, Assistenzarzt am Städt. Allgem. Krankenhause „Friedrichshain“, dessen Liebenswürdigkeit ich die klinischen Daten verdanke.



schieferig gefärbt, von zum Theil 10-pfennigstückgrossen Blutungen durchsetzt. Dicht am Pylorus sitzt ein $6^1/_2$ cm langes, $11^1/_2$ cm breites sinuöses Geschwür mit harten verdickten Rändern und unebenem, mit vielen Buckeln versehenem ulcerirtem Grunde; einzelne dieser Hervorragungen erheben sich über das Niveau der Randpartien. In der Mitte der kleinen Curvatur liegt unter der Schleimhaut ein erbsengrosser, leicht verschieblicher weisser Tumor.

An einer ganz umschriebenen Stelle nach dem Pylorus zu gelegen, 4 cm breit, ist der Rand des Geschwüres wallartig mit überhängender Schleimhaut, während die Muscularis schräg aufsteigt und sich in scharfer Linie von dem Gewebe des Geschwürsgrundes abgrenzt. Die Mucosa, die etwa 2 mm in den Geschwürskessel hineinragt, hat ein normales Aussehen und zeigt hier jene geringfügigeren Veränderungen mit interstitieller Wucherung, wie wir sie beim Ulcus rotundum anzutreffen pflegen. Der ganze übrige Rand des Geschwürs ist uneben, wie zerfressen aussehend; die Mucosa ist stark destruirt, von schmutzig grauer Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Schleimhaut sowohl in der Nähe des Defectes, als auch im ganzen Fundus eine beginnende Gastritis: Das Parenchym ist geschwollen und meist trübe; die Inflitration des Stützgewebes ist mässig und geht vom Schleimhautrande zwischen den Ausführungsgängen der Drüsenschläuche aus. Die Gefässe sind zum Theil stark mit Blut gefüllt und geschlängelt; vereinzelte ältere und frischere Hämorrhagien. Der Boden des Geschwürs wird von einem Medullarkrebs gebildet, der nach der Cardia zu in ziemlich weitem Umkreise die Magenwand durchsetzt und sich in der Submucosa ausgebreitet hat.

Die Beobachtung erscheint zunächst dadurch bemerkenswerth, dass sie im Gegensatz zu den ersterwähnten uns die Entwicklung eines Medullarkrebses in basi ulceris rotundi zeigt. Von dem primär vorhandenen und wohl schon ziemlich lange bestehenden grossen Geschwür ist nur noch ein geringer Rest des Randes, nach dem Ostium Pylori zu gelegen, übrig geblieben; dieses Ueberbleibsel zeigt so charakteristische Structur, dass an seiner Zugehörigkeit zu einem Ulcus gar nicht gezweifelt werden kann. Der übrige Theil des Geschwürs ist durch das Carcinom, das aus seinem Boden hervorging, zerstört worden.

Ferner sehen wir, dass die Schleimhaut des Magens sehr hyperämisch ist, offenbar in Folge der durch die Herzerkrankung bedingten Circulationsstörung, und dass sie die Veränderungen im Beginn aufweist, wie wir sie in der Regel bei Carcinom anzutreffen pflegen. Es ist mithin in diesem Falle der carcinomatöse Charakter der bestehenden Doppelaffection mehr in den Vordergrund getreten, als in den früher erwähnten Fällen und es darf als sicher bezeichnet werden, dass, wenn die Patientin noch länger gelebt hätte, wir sehr bald keine freie Salzsäure mehr, sondern eine beträchtliche Herabsetzung der Secretionsenergie gefunden hätten.

Der ganze Verlauf der uns hier interessirenden Affection erstreckt sich angeblich nur über wenige Monate: sichere Zeichen von Ulcus waren im Beginn der Krankheit nicht aufgetreten; verdächtig waren nur die theerartigen Stühle. Im Uebrigen müssen wir, da die Patientin kaum



2 Tage in unserer Beobachtung war, von einer Würdigung klinischer Symptome Abstand nehmen.

Erwähnenswerth erscheint uns nur noch das enorme Fettpolster (in der Bauchdecke mehr als 6 cm betragend), das hier trotz des Magencarcinoms sich erhalten hatte, ein Befund, der bei dieser Affection wohl als aussergewöhnlich zu bezeichnen ist, während er bei Krebs an anderen Stellen, z. B. am Uterus, verhältnissmässig häufig vorkommt.

Die Complication des Ulcus mit Carcinom habe ich mithin 4 mal angetroffen und zwar unter 50 Fällen von Magenkrebs, die ich in den letzten 2 Jahren beobachtet habe. Nach dem mir zu Gebote stehenden Material wäre also in 8 pCt. aller Fälle ein Magengeschwür für die Entstehung des Krebses verantwortlich zu machen. Ich bin mir wohl bewusst, dass das zusammengestellte Material zu klein ist, um einen sicheren Schluss auf die Häufigkeit des Vorkemmens dieser Doppelaffection zu ermöglichen. Die von pathologisch-anatomischer Seite hierüber aufgestellten Statistiken zeigen erheblich niedrigere Zahlen; Plange[1]) und Berthold[2]) fanden 3 pCt., Steiner[3]) und Wollmann[4]) 4 pCt. Allein diese Ziffern scheinen mir zu niedrig und so mag der richtige Werth als in der Mitte liegend angenommen werden; wir können sicher mindestens 6 pCt. aller Magenkrebse aus Geschwüren entstanden ansehen. Es ist ja klar, dass der pathologische Anatom niedrigere Zahlen als der Kliniker finden muss, da ihm diejenigen Fälle entgehen, die der letztere mit Zuhülfenahme der Krankenbeobachtung noch zu verwerthen im Stande ist. Es dürfte nicht selten vorkommen, dass das primäre Geschwür von der bösartigen Tochtergeschwulst gewissermassen aufgefressen wird, und dann der Fall bei der Section als einfaches Carcinom imponirt, während trotz dieses Befundes der Kliniker berechtigt ist, den ganzen Process der in Rede stehenden Doppelaffection zuzurechnen, wenn unzweifelhafte Ulcussymptome während des Lebens festgestellt worden sind.

Resumiren wir nunmehr, was sich aus diesen Beobachtungen, zusammengehalten mit denen anderer Autoren für die Symptomatologie und Diagnostik des mit Carcinom complicirten Ulcus Verwerthbares ergiebt, so ist dies Folgendes: Wir sehen in Bezug auf ein Symptom, das Verhalten der Secretion eine auffallende Uebereinstimmung, ohne dass wir indess an eine absolute Gesetzmässigkeit, durch die wir diese

1) Dissert. inaug. Berlin 1859.
2) Dissert. inaug. Berlin 1883.
3) Dissert. inaug. Berlin 1868.
4) Dissert. inaug. Berlin 1868.



Krankheitsform stets scharf von anderen sondern können, denken dürfen. Aber es zeichnen sich doch wenigstens die nach dieser Richtung genau untersuchten Fälle alle dadurch aus, dass im Gegensatz zu der überwiegenden Mehrzahl der einfachen Carcinome bei ihnen oft bis zum Tode ein normales Drüsensecret geliefert wurde. Dieses ist, wie unsere anatomische Prüfung darthut, dadurch ermöglicht, dass der complicirende Krebs sich vorwiegend nur in der Tiefe des Geschwürs entwickelt und wesentlich in Folge dessen die Schleimhaut des Organs lange Zeit intact bleibt. Nach dieser Richtung scheinen scirrhöse Neubildungen, die etwa in der Hälfte aller bisher genau untersuchten und oben erwähnten Fälle gefunden wurden, sich etwas anders als die weichen Krebse zu verhalten, indem bei letzteren früher und schneller eine begleitende Gastritis zu Stande kommt (vergl. Beobachtung IV.).

Es ist dieses Symptom für die Diagnose der Doppelaffection um so wichtiger, da auffallenderweise nur in einer Minderzahl von Fällen (s. oben No. 1 und 3) Anamnese und Verlauf uns ermöglichen das primäre Ulcus zu erkennen, während in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen sichere Geschwürszeichen nicht feststellbar waren. Entweder verläuft dann das Ulcus latent und erst mit der Entwicklung des Krebses stellen sich bei den Patienten überhaupt Krankheitssymptome ein; oder das Geschwür complicirt sich bald nach seinem Entstehen mit der malignen Neubildung, die dann mit ihren Erscheinungen im Vordergrunde steht.

Hieraus ergiebt sich für die Diagnostik:

Bestehen unzweifelhafte Krebssymptome (Tumor, progressive Macies) so spricht das Vorhandensein freier Salzsäure auf der Höhe der Verdauung resp. Hyperacidität für die Entstehung dieses Neoplasma malignum aus einem Ulcus: Diese Diagnose wird aber erst annähernd sicher, wenn uns zuverlässige Ulcussymptome, z. B. Bluterbrechen, langjähriges Bestehen von Cardialgieen nach dem Essen, umschriebene Schmerzhaftigkeit im Epigastrium daneben an die Hand gegeben werden.

Andererseits spricht das Fehlen freier Salzsäure bei unzweifelhaften Krebszeichen nicht gegen die Genese des Carcinom aus Ulcus rotundum. Denn wie Fall II. lehrt, können andere Complicationen, z. B. schwere Anämie, die Secretionstüchtigkeit beträchtlich herabsetzen. Ferner kann, wie Fall IV. lehrt, die Neubildung schnell solche Dimensionen annehmen, dass das Ulcus im Carcinom gewissermassen verloren geht, dann weiter das Carcinom auch in seinem deletären Einflusse auf die gesammte Schleimhaut des Magens hervortritt und in Folge dessen die Drüsenfunction bedeutend stört. Auch könnte ja von vornherein, wie seltene aber unzweifelhafte Beobachtungen darthun, das Ulcus mit Subacidität einhergehen; dann wird das Hinzutreten des Krebses,



mag derselbe sich in der Tiefe verhältnissmässig latent entwickeln oder mag er rapide an die Oberfläche drängen, diesen Zustand nur noch verschärfen können.

Sind sichere Zeichen für Ulcus gegeben, so spricht das Vorhandensein freier Salzsäure sicher nicht gegen ein complicirendes Carcinom, dessen Existenz ganz besonders wahrscheinlich gemacht ist durch einen nachweisbaren wachsenden Tumor (vgl. Fall III.). Andererseits würde das Fehlen freier Salzsäure bei sonstigen einwandsfreien Ulcussymptomen zunächst diese Diagnose nicht erschüttern, dann aber, wenn überhaupt ein derartiger Verdacht in Frage käme, die Möglichkeit nahelegen, dass eine maligne rapide und oberflächlich sich entwickelnde Neubildung ausserdem besteht.

Einen Theil des in dieser Arbeit verwertheten Materials verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Fürbringer, Director des Städtischen Allgemeinen Krankenhauses im Friedrichshain; ich fühle mich meinem früheren Herrn Vorgesetzten deshalb zu tiefstem Danke verpflichtet.



VI.

Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken.

(Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Carl von Noorden,
Assistenzarzt und Privatdocent.

I. Theil.

Durch ausserordentlich zahlreiche Arbeiten über die Magenverdauung bei Gesunden und Kranken ist in den letzten Jahren die Diagnostik der Magenkrankheiten bis zu einer früher nicht geahnten Stufe vervollkommnet worden. Man kann heute aussagen, dass die diagnostischen Hilfsmittel es erlauben, sich für jeden einzelnen Fall eine ausreichende Kenntniss über das Mass von Kräften zu verschaffen, welches das Organ den eingeführten Speisen für den Zweck der Verdauung zur Verfügung stellt.

Das Mass der Kräfte und der Leistungen ist in den einzelnen Krankheitsformen und Krankheitsfällen ein sehr verschiedenes. Es kommen die denkbar grössten Unterschiede — hinsichtlich der Weiterbeförderung der Nahrung in den Darm und mit Bezug auf die Absonderung der specifischen Secrete der Schleimhaut — zur Beobachtung.

Der Ablauf der Verdauung, die Umwandlung der Nahrung im Magen selbst kann bei so wechselndem Maasse der Kräfte nicht immer dieselbe sein. Sie ist eine andere bei langem wie bei kurzem Verweilen des Chymus im Magen, eine andere bei Anwesenheit von viel wie von wenig Salzsäure. Jedenfalls muss sie im kranken Magen von den normalen Verhältnissen mehr oder weniger abweichen.

Die festesten Bausteine für die Kenntniss des Magenchemismus stammen noch aus früherer Zeit, aus den Untersuchungen von Frerichs, Meissner, Kühne, Schmidt-Mühlheim u. a. Doch haben auch die letzten Jahre auf diesem Gebiete manches neue gebracht. Ich erwähne hier die zahlreichen und werthvollen Angaben Riegel's über die peptische Kraft des Chymussafts beim Gesunden und Kranken, die Versuche über Eiweiss-, Amylum- und Fettverdauung von Ewald und Boas, von Cahn über Eiweissverdauung, die Versuche von Reichmann und von



Klemperer über Milchverdauung und diejenigen des letztgenannten Autors über die Veränderung der Fette im Magen. Immerhin bewegen sich alle diese Untersuchungen nur in engen Grenzen und beschäftigen sich zum grössten Theil nur mit der Physiologie des Magenchemismus und nur sehr wenig mit der Pathologie desselben.

Als ein gesichertes Resultat aus der Pathologie des Magenchemismus können wir hinnehmen, dass in jenen zahlreichen Fällen von überreichlicher Salzsäureabscheidung die Lösung der eingeführten Eiweissstoffe rasch und gut von statten geht, in den Fällen mangelhafter Saftsecretion (bei acutem und chronischem Magencatarrh, Carcinoma ventriculi, Atrophie der Drüsenhaut) die Eiweisslösung und speciell die Fleischverdauung im Magen schwer darniederliegt. Diese Erfahrung führt sofort zu einer neuen Frage, deren Prüfung meine Versuche gewidmet waren.

Was wird weiter aus der Nahrung nachdem sie einen krankhaft functionirenden Magen verlassen hat und in den Darm übergetreten ist?

Dass es für die weitere Verarbeitung der Fette und der Kohlehydrate ziemlich gleichgiltig sein müsse, ob sie einen Magen mit normaler, zu geringer oder zu starker Salzsäuresecretion, mit viel oder wenig Pepsin und Lab passirten, liess sich von vorn herein annehmen; denn der Antheil des Magens an der Verdauung dieser Stoffe ist nur gering; er kann jedenfalls vollauf ersetzt werden durch die Arbeit des Darms.

Ganz anders steht es mit dem dritten der organischen Hauptnährstoffe, dem Eiweiss. Auf Eiweisskörper wirkt das specifische Magensecret äusserst energisch ein und führt sie in Stoffe über, welche direct der Resorption und Verwerthung für den Stoffhaushalt zugänglich sind. Im Magen werden reichliche Mengen von jenem Pepton Meissner's gebildet, das wir als ein Endproduct der Verdauung ansehen müssen. Es werden von diesem Pepton unter günstigen Verhältnissen nicht unbeträchtliche Mengen schon im Magen resorbirt, wie die schönen Versuche aus dem Laboratorium von Carl Ludwig in Bestätigung gewichtiger klinischer Beobachtungen gelehrt haben.

Wenn der Magen nun aus irgend einem Grunde eine chemische Einwirkung auf die Eiweisskörper gar nicht oder nur ungenügend ausübt, so kommen die Speisen in einem Zustand in den Darm, welcher diesem und seinen Säften eine wesentlich grössere Arbeitsleistung auferlegt.

Die Mehrarbeit besteht in folgendem:

1. Die absolute Masse des zu Verarbeitenden ist grösser, da auch jene Menge der Nahrung jetzt im Darm verarbeitet werden muss, welche ein gesunder Magen zu Pepton zerschlagen und zum Theil schon resorbirt hätte.

2. Die mechanische Zerkleinerung der Nahrung, z. B. der Fleischbrocken muss jetzt auch vom Darm geleistet werden.



3. Die chemischen Kräfte haben auf die ursprünglichen Eiweisskörper einzuwirken, während es normaler Weise fast nur Acidalbumin und dessen Derivate sind, mit denen es der Saft des Pancreas zu thun hat.

Ob der Darm ohne Weiteres diese Mehrarbeit so leisten kann, dass der Bestand des Körpers erhalten bleibt, ist ein höchst interessantes physiologisches Problem — oder vielmehr es ist kein Problem mehr, da experimentelle Prüfung die Frage schon bis zu einem gewissen Grade entschieden hat.

Im Jahre 1878 hat Czerny[1]) mit seinem Assistenten Kaiser bei einer grösseren Zahl von Hunden die Magenexstirpation vorgenommen. Ein Hund blieb am Leben; derselbe vertrug — nachdem er sich von der Operation erholt — jegliche Nahrung auf's Beste, nahm an Gewicht zu und schied normalen Koth aus, ein Zeichen, dass die Ausnutzung der Nahrung im Darmcanal trotz Mangels des Magens eine genügende gewesen ist; Zahlenangaben liegen übrigens über die Zusammensetzung des Koths bei diesem Hunde nicht vor. Dieser Hund, welcher den ersten Beweis lieferte, dass der Magen zur Existenz, ja sogar zum Gedeihen des ganzen Körpers nicht unbedingt nothwendig sei, lebte noch 5 Jahre[2]), ohne dass man in seinem Verhalten einen Unterschied gegenüber anderen Thieren wahrnehmen konnte.

Kaiser hob damals die Bedeutung seines Versuchs für die Physiologie der Verdauung gebührend hervor.

Von den gleichen Gesichtspunkten aus liess C. Ludwig seinen Schüler Ogata eine grössere Reihe von Versuchen anstellen, deren Ergebniss sich mit dem Endresultat der Beobachtung von Kaiser deckte. Die Einzelheiten der Versuche sind ebenso interessant, wie das Gesammtresultat. Es zeigte sich, dass der Darm nach Ausschaltung der Magenverdauung nicht jeder Nahrung in gleicher Weise gewachsen sei. Mit rohem Fleisch, Ei und Fleischbrühe wurden die besten Erfolge erzielt. Die Kothbildung war normal, die Assimilation der Nahrung so gut, dass eine der Nahrungsmenge entsprechende Gewichtszunahme der Thiere erzielt werden konnte. Andere Nahrungsmittel, vor allem auch gekochtes Fleisch, wurden dagegen, ungenügend verwerthet, vom Darm wieder ausgestossen.

Ogata fasst seine Resultate dahin zusammen[3]): „Nach der Ausschaltung des Magens kann der Fleischfresser die zur Erhaltung des Körpergewichts genügenden Mengen von Nahrung auf ein oder zwei Mal täglich in den Darm aufnehmen und vollkommen bis zur Bildung des normalen Koths ausnutzen. Zur Befriedigung der Bedürfnisse, welche die

1) Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878.

2) Ogata, Ueber die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens. Archiv f. Anat. u. Physiol., phys. Abth. 1883. S. 89.

3) l. c. S. 116.



Verdauung zu erfüllen hat, ist darum der Magen weder als Vorrathskammer noch als Erzeuger des Labsaftes unumgänglich nothwendig. Durch den Hinzutritt des Magensafts empfangen dagegen sehr zahlreiche Nahrungsmittel (vor allem Bindegewebe) erst die Vorbereitung, deren sie durchaus bedürfen, wenn sie im Dünndarm verdaut werden sollen.

Weit grösser ist aber die Zahl der Nahrungsstoffe, die durch Veränderung ihrer Oberfläche oder durch ihre Zerlegung in kleinere Stückchen erst die Befähigung erlangen, im Darm so lange als nöthig zu haften, um dort vollständig aufgelöst zu werden. Aus diesem Grunde gewinnt der Fleischfresser durch den Magen die Möglichkeit, seine Bedürfnisse nach Nahrung auf einer breiteren Grundlage zu befriedigen und die genossenen weit vollkommener auszunutzen."

Beim Menschen, für den die Verhältnisse doch ganz anders liegen können, sind Untersuchungen, welche die Ausnutzung der Nahrung beim Fehlen des Magens ergründeten, noch nicht gemacht worden. Selbst die kühnsten Chirurgen sind nicht über die Entfernung eines Drittels des Organs hinausgegangen.

Ebensowenig liegen Versuche darüber vor, wie Menschen, bei denen die Magenverdauung in Folge Erkrankung des Organs ausfällt, die Eiweisskörper im Darm verarbeiten.

Zur Prüfung schienen mir Fälle am geeignetsten, in denen die Salzsäuresecretion so schwer darniederlag, dass von einer wirksamen Pepsinverdauung nicht mehr die Rede sein konnte. Dieses aber durfte nicht das einzige Kriterium für die Brauchbarkeit der Fälle sein.

Auszuschliessen waren jene Fälle, in welchen wegen Pylorusstenose, Ectasie oder wegen Atonie der Magenwand, oder aus anderen Gründen eine motorische Insufficienz des Magens besteht. Es bleiben unter solchen Verhältnissen die Speisen überaus lange im Magen, es entwickelt sich mehr oder weniger reichlich Milchsäure und diese pflegt mit Hilfe des nie fehlenden Pepsins einen Theil der Eiweisskörper zu peptonisiren. Es konnten daher für meine Versuche nur solche Fälle in Betracht kommen, in welchen trotz fehlender Salzsäureabscheidung die Fortschaffung der Ingesta in den Darm eine so schnelle war, dass die Milchsäure nicht zu wirksamen Mengen sich ansammelte.

Beide Forderungen, das Fehlen der Salzsäure und die schnelle Entleerung des Chymus in den Darm waren bei meinen Versuchspersonen erfüllt. Es sind freilich nur zwei Fälle, auf welche ich mich beziehen kann, aber die Ergebnisse der Untersuchungen sind so überzeugend, dass sie eine genügende Beweiskraft besitzen und die Frage bis zu einem gewissen Grad zum Abschluss bringen. In beiden Fällen wurde das Fleisch im Magen so gut wie gar nicht angegriffen, sondern blieb unter Beibehaltung der äusseren Form, der Farbe und Consistenz bis zu seinem Uebertritt in den Darm unverändert.

Versuche.

Zu den Versuchen ist zu bemerken: Die Patienten befanden sich während der Versuchstage im Bett. Die Nahrung wurde zum Theil analysirt, zum Theil nach bekannten Zahlen berechnet. Die Stickstoffanalysen sind sämmtlich nach Kjeldahl's Methode ausgeführt. Im Versuch I. liegen jeder Analyse je 2, in den beiden anderen je 3 Einzelbestimmungen zu Grunde, aus denen das Mittel gezogen wurde. Die Fettanalysen sind mit Ausnahme der Milchanalysen sämmtlich doppelt ausgeführt. Auch hier wurde der mittlere Werth für die Berechnung zu Grunde gelegt.

Da es für die Fettausscheidung im Koth nur darauf ankam, zu erfahren, wieviel der Gesammtgehalt an Fett und wieviel der Gehalt an Fettsäuren incl. der an Alkali gebundenen betrug, bin ich etwas von dem durch die grundlegenden Arbeiten von Fr. Müller vorgezeichneten Wege abgewichen. Der zur Fettbestimmung abgewogene trockene Koth wurde sofort mit salzsäurehaltigem Alcohol gekocht, um die Fettsäuren aus den Seifen abzuspalten. Der Koth enthielt jetzt nur noch Neutralfette und freie Fettsäuren. Ein solches Vorgehen ist von Fr. Müller[1]) selbst in Vorschlag gebracht worden.

Die Fettextraction wurde so ausgeführt, dass der wieder getrocknete Koth innig mit dem mehrfachen Volum Flusssand verrieben ward, der seinerseits vorher viele Tage mit Wasser, salzsäurehaltigem Alkohol und zuletzt mit Aether behandelt war. Dieses Koth-Sandgemisch wurde im Soxhlet'schen Apparat mit Aether extrahirt.

Das Verfahren hat den Vortheil, dass man viel rascher zum Ziel kommt. Während Fr. Müller den Koth 3 Tage lang im Soxhlet'schen Apparat dem Aether aussetzte, bedurfte der mit Sand gemischte und dadurch dem Aether eine grössere Angriffsoberfläche darbietende Koth eine ungleich kürzere Zeit bis zur völligen Befreiung von Fett. Bei lebhaftem Gang der Destillation wurde nach 8 Stunden keine Spur Fett mehr an den Aether abgegeben, wie mehrfache Controlbestimmungen erwiesen.

Im Uebrigen folgte ich in jeder Weise, namentlich auch bezüglich der Abgrenzung des auf den Versuch fallenden Koths den klaren Vorschriften Fr. Müller's.

Fall I.

Die Beobachtung stammt noch aus der Klinik des Herrn Professor Riegel in Giessen, dem ich für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Elisabeth G., 19 Jahre, Dienstmädchen litt früher in mässigem Grade an chlorotischen und hysterischen Beschwerden, Dysmenorrhoe, Anteflexio uteri. Seit drei

1) Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschr. Bd. XII. S. 51. 1887.



Jahren Magenbeschwerden, bestehend in Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, manchmal stärkere Schmerzen daselbst, die sich bei Druck steigerten, öfters Erbrechen; die Stuhlentleerung war im Ganzen normal.

Während ihres dreimaligen Aufenthalts auf der Giessener Klinik ist der Magen mehr als hundert Mal ausgespült worden. Unter den wechselndsten Versuchsanordnungen ist nicht ein einziges Mal Salzsäure im Ausgeheberten gefunden worden. Eine Magenerweiterung bestand nicht. Die Ingesta blieben bis zu ihrer Entleerung in den Darm unverändert. Die Entleerung des Magens erfolgte in normaler Frist. Das Ausgespülte enthielt immer viel Schleim, welcher die Speisen dicht umhüllte. Der Befund war ein einförmiger, sich stets in gleicher Weise wiederholender; auch die Beschwerden blieben stets dieselben. Der Appetit war immer sehr gering. Die reichliche Nahrungsaufnahme an den Versuchstagen erfolgte nur auf Grund immer erneuerten Zuspruchs. Zwischen der zweiten und dritten Aufnahme in das Krankenhaus erbrach die Patientin einmal Blut.

Die Acidität des Chymusbreies war stets eine sehr geringe, sie betrug selten mehr als 0,7 pM., für gewöhnlich viel weniger.

Einige Tage nach dem Ausnutzungsversuch betrug die Acidität des Ausgeheberten nach Probefrühstück 0,4 pM. Eine Analyse nach Sjögvist erwies den gänzlichen Mangel von freier und an organische Stoffe gebundener Salzsäure. Einige Cubikcentimeter des Saftes mit gleichen Theilen $^1/_{10}$-Normalsalzsäure gemischt verdaute aber eine Eiweissscheibe binnen einer Stunde; es war also Pepsin vorhanden. Zu anderen Zeiten hatte man wiederholt kein Pepsin nachweisen können.

Das gesammte Krankheitsbild entsprach einem schweren chronischen Katarrh des Magens, welcher, wenigstens vorübergehend, mit Ulcus pepticum complicirt war.

Das Körpergewicht betrug:

30. Juli 1887 . . . . . 56 kg,
2. Sept. 1887 . . . . 51 „
29. Oct. 1887 . . . . . 57 „
12. Febr. 1889 . . . . 57,5 „
5. März 1889 . . . . 56 „

Tabelle I.

1. Die Einnahmen.

Datum. 1889.	Substanz.	Menge in g	Trocken-substanz	N.	Fett.
27. Jan.	Milch (1)	1000	130,0	6,1	34,0
	Rohes Schabefleisch (2)	218	51,2	7,4	2,0
	Weissbrödchen (3)	218	150,4	3,27	2,2
	Butter (4)	30	26,31	—	26,1
28. Jan.	Milch	1000	130,0	6,1	34,0
	Fleisch	240	56,4	8,16	2,16
	Weissbrod	238	164,2	3,57	2,38
	Butter	40	35,1	—	34,8
29. Jan.	Milch	1000	130,0	6,1	34,0
	Fleisch	240	56,4	8,16	2,16
	Weissbrod	238	164,2	3,57	2,38
	Butter	40	35,1	—	34,8
	Summa		1129,31	52,43	210,98
	Summa pro Tag		376,43	17,48	70,33



Die tägliche Nahrung bestand aus:

Eiweiss		109,2 g.
Muskeleiweiss	45,2 pCt.	
Milcheiweiss	34,9 „	
Brodeiweiss	19,9 „	
Fett		70,33 g.
Kohlehydrate		180,8 g.

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth.

Menge, feucht	270,4 g.
Menge, trocken (5)	79,05 g.
N-Gehalt des trockenen Koths	4,4 pCt.
Gesammt-N im Koth	3,51 g.
Fettgehalt des trock. Koths (6)	12,2 pCt.
Gesammt-Fett im Koth	9,7 g.

Von dem Fett 9,7 g sind als Fettsäuren (7) im Koth 7,33 g = 79,2 pCt. Es ist also das Fett sehr gut gespalten.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	N in pCt.	N in g.
28. Jan.	1000	1020	1,58	15,8
29. „	1000	1022	1,51	15,1
30. „	950	1022	1,59	15,1
Summa				47,0

Die Patientin befand sich während der Versuchstage, ohne dass es angestrebt worden wäre, nahezu im Stickstoffgleichgewicht, was aus folgender Bilanz hervorgeht.

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	52,43 g.
Stickstoff des Koths	3,51 g.
Also resorbirt	48,92 g.
Stickstoff im Harn	47,0 g.
Differenz	+ 1,92 g Stickstoff.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Die Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1129,3	79,05	7,0
N	52,43	3,51	6,7
Fett	210,98	9,7	4,6

Die Nahrung war also sehr gut ausgenutzt.



Belege.

1. Milch. 10 ccm Milch geben einen Trockenrückstand von 1,305 g.
   5 ccm Milch nach Kjeldahl:
   I. Analyse 0,0320 N.
   II. Analyse 0,0290 N.
   20 ccm Milch nach Soxhlet enthalten 0,68 g Fett.
2. Fleisch. 4,51 g geben 1,060 Trockenrückstand. N und Fett nach Analyse von C. v. Voit.
3. Weissbrödchen. 10 g geben 6,9 g Trockenrückstand. N und Fett nach Analyse von Fr. Müller.
4. Butter. 3,11 g geben 2,729 g Trockenrückstand.
   3,11 g ergeben 2,74 g Fett (mit Sand verrieben im Soxhlet'schen Apparat).
5. Koth. 5,625 g trocken enthalten 0,251 g N = 4,56 pCt.
   5,140 g trocken enthalten 0,2195 g N = 4,25 „
   Im Mittel = 4,4 pCt.
6. Koth. 7,178 g trocken enthalten 0,937 g Fett = 13,05 pCt.
   6,580 g trocken enthalten 0,747 g Fett = 11,35 pCt.
   Im Mittel = 12,2 pCt.
7. 0,937 g Kothfett enthalten 80,2 pCt. Stearinsäure.
   0,747 g Kothfett enthalten 78,2 pCt. Stearinsäure.
   Im Mittel 79,2 pCt.

Das Gemisch der im Einzelnen unbekannt gebliebenen höheren Fettsäuren ward hier wie in allen Versuchen auf Stearinsäure berechnet.

Fall II.

36jährige Frau B., in die Charité aufgenommen am 1. Sept. 1889. Sie erkrankte vor drei Wochen mit Erbrechen meist schleimiger Massen, Magenschmerzen, vollständiger Appetitlosigkeit, beständigem Druck in der Magengegend, Auftreibung derselben, mässiger Obstipation. Alle Speisen, auch Flüssiges, wurden erbrochen. Die Beschwerden bestanden ungemindert bis zur Aufnahme fort, die Nahrungsaufnahme blieb eine höchst geringfügige. Sie ist während der drei Wochen sehr von Kräften gekommen und abgemagert.

Tägliche Ausspülungen besserten den Zustand so, dass sie einige Tage nach der Aufnahme wieder feste Nahrung nehmen konnte und dieselbe zum weitaus grössten Theil bei sich behielt. Das Erbrochene bestand aus schleimigen, neutral reagirenden Massen, welche Speisebrocken umschlossen. Auch die Ausheberung beförderte Massen heraus, welche aus dickem Schleim und gänzlich unveränderten Speisen bestanden. Die Acidität des Ausgeheberten betrug zu keiner Zeit mehr als 0,8 pM. (2. Sept. neutral, 4. Sept. 0,05 pCt., 7. Sept. 0,015 pCt., 11. Sept. 0,06 pCt., 17. Sept. 0,04 pCt, 21. Sept. 0,08 pCt.). Die Farbstoffreagentien auf Salzsäure blieben unverändert; das Ausgespülte war ohne sauren Geruch. Es bestand also starke Schleimabsonderung, keine oder minimale Salzsäureabscheidung und der Magenchemismus lag auf das äusserste darnieder. Dagegen wurden die Speisen innerhalb normaler Frist in den Darm entleert. Eine Ectasia ventriculi bestand nicht. Starke Obstipation.

Während des dreiwöchentlichen Aufenthalts änderte sich an dem objectiven Befund der Magenuntersuchungen nichts. Dagegen wurde die Nahrungsaufnahme unter stetem Zuspruch eine bessere und die Kräfte hoben sich. Das Körpergewicht stieg im Ganzen um $2^1/_2$ kg, eine Zunahme, an der wohl der Wiederersatz der Ge-



webefeuchtigkeit einen grösseren Antheil hatte, als ein Stoffansatz; wenigstens war in den Versuchstagen die N-Abgabe grösser als die Aufnahme. Die Anfangs trockene Haut hatte an Turgescenz wieder gewonnen.

Diagnose: Acuter schleimiger Magenkatarrh.

Tabelle II.

1. Die Einnahmen.

Datum. 1889.	Stoff.	Menge in g.	Trocken.	N.	Fett.
12. Sept.	Milch (1)	820	91,84	4,51	25,42
	Weissbrod (2)	194	139,68	2,91	1,94
	Butter (3)	38	33,4	—	32,95
	Schabefleisch (4)	74	17,98	2,37	0,66
	Ei (5)	45	41,74	0,98	4,90
	Salz	16	16	—	—
13. „	Milch	80	8,96	0,41	2,48
	Weissbrod	161	115 92	2,41	1,61
	Butter	26	22,85	—	22,54
	Schabefleisch	86	20,90	2,75	0,77
	Ei	48	12,53	1,05	5,23
14. „	Milch	20	2,24	0,11	0,62
	Weissbrod	144	105,68	2,16	1,44
	Butter	—	—	—	—
	Schabefleisch	81	19,68	2,59	0,73
	Ei	78	20,36	1,71	8,50
15. „	Milch	36	4,03	0,21	1,12
	Weissbrod	120	86,40	1,80	1,20
	Butter	—	—	—	—
	Schabefleisch	89	21,63	2,85	0,80
	Ei	64	16 70	1,40	6,98
16. „	Milch	25	2,80	0,14	0,77
	Weissbrod	140	100,80	2,10	1,40
	Butter	25	22,00	—	21,80
	Schabefleisch	85	20,65	2,72	0,76
	Ei	88	22,97	1,93	9,59
	Summa		937,74	37,11	154,21
	Summa pro Tag		187,55	7,42	30,84

Die tägliche Nahrung bestand aus:

Eiweiss . . . . 46,37 g
- Muskeleiweiss 35,8 pCt.
- Milcheiweiss 14,5 „
- Eiereiweiss 19,0 „
- Brodeiweiss 30,7 „

Fett . . . . 30,84 g

Kohlehydrate . . . . 99,9 g

Von dieser Nahrung wurde Einiges wieder erbrochen.

Erbrochenes.

Trocken.	N-Gehalt (6)		Fettgehalt (7)	
	in pCt.	Menge.	in pCt.	Menge.
54,0	5,17	2,79	16,41	8,86





In Berechnung für die Ausnutzung ist also zu stellen:

Trockensubstanz 937,74—54,0 = **883,74.**
Stickstoff 37,11— 2,79 = **34,32.**
Fett 154,21— 8,86 = **145,35.**

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth.

Menge trocken . . . . 95,0 g
N-Gehalt (8) des trockenen Koths . . . 3,24 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth . . . . 3,08 g
Fettgehalt (9) des trockenen Koths . . . 26,8 pCt.
Gesammt-Fett im Koth . . . . 25,45 g

Von dem Fett 25,45 g sind als Fettsäuren im Koth 19,1 = 65,7 pCt. Es ist also das Fett leidlich gut gespalten.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	N in pCt.	N in g.
13. Sept.	1270	1011	0,501	6,36
14. „	1050	1014	0,655	6,88
15. „	815	1019	1,067	8,69
16. „	590	1021	1,126	6,64
17. „	850	1016	0,795	6,76
Summa				35,33

Die Patientin befand sich während dieser Tage nicht im Stickstoffgleichgewicht, sie verlor vielmehr Stickstoff. Die geringe Aufnahme an Nahrung, besonders der stickstofffreien, erklärt dieses zur Genüge. Der Verlust ergiebt sich aus folgender Tabelle:

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung (abzüglich des Erbrochenen) 34,32 g
Stickstoff des Koths . . . . 3,08 g
Also resorbirt . . . . 31,24 g
Stickstoff im Harn . . . . 35,33 g
Differenz . . . . — 4,09 g Stickstoff.
= — 25,56 g Körpereiweiss.
= —120,0 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	883,74	95,0	**10,1**
N	34,32	3,08	**8,03**
Fett	145,35	25,45	**17,51**



Nachweise.

1. 10 ccm Milch enthalten 0,054 g N.
   10 „ „ „ 0,056 g N.
   Mittel = 0,055 g N = 0,55 pCt.
   25 „ „ enthalten 0,775 g Fett = 3,1 pCt.
   20 „ „ „ 2,24 g Trockensubstanz = 11,2 pCt.
2. Weissbrod. 1,5 pCt. N, 1,0 pCt. Fett, 72,0 pCt. Trockensubstanz nach F. Müller.
3. 10,02 g Butter enthalten 8,79 g Trockensubstanz = 87,9 pCt.
   10,02 g „ „ 8,68 g Fett = 86,8 „
4. 5,15 g Fleisch enthalten 1,25 g Trockensubstanz = 24,3 pCt. N und Fett nach C. v. Voit 3,4 und 0,9 pCt.
5. Ei ohne Schale 2,19 pCt. N. 10,9 pCt. Fett, 26,1 pCt. Trockensubstanz, nach C. v. Voit.
6. 1,575 g Erbrochenes trocken enthalten 0,08 g N = 5,08 pCt.
   1,505 g „ „ „ 0,0798 g N = 5,30 „
   2,290 g „ „ „ 0,1176 g N = 5,13 „
   Durchschnitt = 5,17 pCt.
7. 5,25 g Erbrochenes trocken enthalten 0,92 g Fett = 17,53 pCt.
   7,11 g „ „ „ 1,086 g „ = 15,29 „
   Durchschnitt = 16,41 pCt.
8. 2,766 g Koth trocken enthalten 0,09045 g N = 3,27 pCt.
   2,791 g „ „ „ 0,09210 g N = 3,30 „
   2,572 g „ „ „ 0,08102 g N = 3,15 „
   Durchschnitt = 3,24 pCt.
9. 9,761 g Koth trocken enthalten 2,234 g Fett = 22,8 pCt.
   8,15 g „ „ „ 2,51 g „ = 30,8 „
   Durchschnitt = 26,8 pCt.
   Von 2,51 g Kothfett besteht 1,65 aus Stearinsäure = 65,7 pCt.
   Die andere Analyse der Fettsäuren verunglückte.

War in diesen beiden Fällen[1]) trotz völligen Ausfalls der Magenverdauung die Verarbeitung der Nahrung im Darm eine ausreichende, so konnte das auch für jene Fälle der Hyperacidität und Hypersecretion erwartet werden, bei denen ein sehr energischer Chemismus im Magen zu beobachten ist. Ein sehr ausgeprägter Fall gab mir Gelegenheit, darüber eine genaue Untersuchung anzustellen.

Fall III.

Frau Johanna M., 32 Jahre alt, in die Charité aufgenommen am 18. April 1889, hatte seit 15 Jahren an Magenbeschwerden gelitten, die periodenweise auftraten und in Schmerzen, Aufstossen, saurem Erbrechen, Appetitlosigkeit, Störung des Allge-

1) Während des Druckes dieser Arbeit wurde ein dritter, in den klinischen Erscheinungen völlig analoger Fall (völlige Anacidität bei acutem schleimigem Magenkatarrh) auf die Grösse der Nahrungsauswerthung untersucht. Von der sehr reichlichen Nahrung wurde bei Darreichung von rohem Schabefleisch, Milch und Weissbrod 8,22 pCt. des N, bei Darreichung von scharf gebratenem Schabefleisch. Milch und Weissbrod sogar nur 6,71 pCt. des N mit dem Koth wieder ausgeschieden.



meinbefindens bestanden. Einmal hat sie Blut erbrochen. Seit 2 Jahren war sie niemals frei von diesen Beschwerden, die sich immer anfallsweise steigerten. Die Allgemeinernährung ging stark zurück, sodass die über mittelgrosse Person nur 45 kg wog.

Es bestand eine erhebliche Dilatatio ventriculi. Die grosse Curvatur stand 3 Querfinger unter dem Nabel; zu jeder Zeit liess sich Plätschergeräusch erzielen. Auftreibung des Magens, Schmerzhaftigkeit bei Druck, oft heftige spontane Schmerzen. Häufiges Erbrechen. Das Erbrochene, stets reichliche Mengen, manchmal mehr als ein Liter pro Tag, war stark sauer und stumpfte die Zähne. Einige Male wurde Blut erbrochen. Starke Obstipation.

Die Ausspülung erwies weit über die normale Verdauungsfrist des Magens hinaus diesen noch mit grossen Mengen dünnflüssigen, gelbgrauen Speisebreis erfüllt. Der Speisebrei enthielt freie Salzsäure in grossen Mengen; die Acidität war meist mehr als 0,35 pCt. Aus dem nüchternen Magen konnten nach vorabendlicher gänzlicher Entleerung einmal 120, das andere Mal 150 ccm Magensaft entleert werden, der sich während der Nacht angesammelt hatte. Die Acidität betrug 0,22 und 0,25 pCt.

Der Zustand blieb während der 6 Wochen ihres Aufenthalts in der Charité im Wesentlichen derselbe. Eine Steigerung des Körpergewichts wurde nicht erzielt.

Vor dem Beginn des Versuchs wurde der Magen gründlich gesäubert; was der Magen beim Schluss des Versuchs noch enthielt, wurde gleichfalls ausgehebert und dem Erbrochenen zur Analyse beigemengt.

Diagnose: Dilatatio ventriculi. Hypersecretio et Hyperaciditas succi gastrici. Ulcus pepticum.

Tabelle III.

1. Die Einnahmen.

Datum. 1889.	Stoff.	Menge in g.	Trocken.	N.	Fett.
27. Mai	Weissbrod (1)	218,5	157,2	3,28	2,18
	Fleisch (2)	147,6	36,3	5,02	1,33
	Milch (3)	1000,0	125,0	5,50	24,50
	Sahne (4)	450,0	76,7	1,89	45,00
	Butter (5)	50,0	44,0	—	43,00
	Salz	20,0	20,0	—	—
28. „	Weissbrod	154,0	110,9	2,31	1,54
	Fleisch	156,5	38,5	5,32	1,41
	Milch	1000,0	125,9	5,50	24,50
	Sahne	450,0	76,7	1,89	45,00
	Butter	50,0	44,0	—	43,00
29. „	Weissbrod	81,0	58,3	1,21	0,81
	Fleisch	145,0	36,0	5,00	1,30
	Milch	1000,0	125,0	5,50	24,50
	Sahne	500,0	85,2	2,10	50,00
	Butter	30,0	26,4	—	25,80
30. „	Weissbrod	80,0	57,6	1,20	0,80
	Fleisch	163,0	40,1	5,54	1,47
	Milch	1000,0	125,0	5,50	24,50
	Sahne	40,0	6,8	1,68	4,00
	Butter	50,0	44,0	—	43,00
	Summa		1458,7	58,44	407,64
	Summa pro Tag		364,7	14,61	101,91



Die tägliche Nahrung bestand aus:

Eiweiss . . . . 91,3 g
 Muskeleiweiss 35,7 pCt.
 Milcheiweiss 50,6 „
 Brodeiweiss 13,7 „
Fett . . . . 101,91 g
Kohlehydrate . . . . . 181,1 g

Von dieser Nahrung wurde Vieles wieder erbrochen.

Erbrochenes (6).

Trocken.	N-Gehalt		Fettgehalt	
	pCt.	Menge.	pCt.	Menge.
112	2,65	2,97	47,8	53,6

In Berechnung für die Ausnutzung ist also zu stellen:

Trockensubstanz 1458,7 — 112,0 = 1346,7
Stickstoff 58,44 — 2,97 = 55,47
Fett 407,64 — 53,6 = 354,04

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (7).

Menge, feucht . . . . 297,0 g
Menge, trocken . . . . 95,0 g
N-Gehalt des trockenen Koths . . . . 5,04 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth . . . . . 4,79 g
Fettgehalt des trockenen Koths. . . . 19,8 pCt.
Gesammtfett im Koth . . . . 18,81 g

Von dem Fett 18,81 sind als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 14,82 g = 78,8 pCt. Es ist also das Fett gut gespalten.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	N in pCt.	N in g.
28. Mai	1260	1018	0,08218	10,35
29. „	770	1024	0,1148	8,84
30. „	955	1022	0,1366	12,83
31. „	900	1023	0,1588	14,29
Summa				46,31

Die Patientin setzte während des Versuchs Stickstoff an, wie sich aus folgender Tabelle ergiebt:

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung (abzüglich des Erbrochenen) 55,47 g
Stickstoff des Koths . . . . 4,79 g

Also resorbirt . . . . 50,68 g
Stickstoff im Harn . . . . 46,31 g

Differenz = + 4,37 g Stickstoff.
= + 27,31 g Eiweiss.
= + 128,48 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1346,7	95,0	7,05
N	55,47	4,79	8,63
Fett	354,04	18,81	5,31

Nachweise.

1. Weissbrod cf. Tabelle II.
2. Fleisch. 5,235 g geben Trockenrückstand 1,2878 = 24,6 pCt.
   N und Fett cf. Tabelle II.
3. Milch. 10 ccm geben Trockenrückstand 1,25 = 12,5 pCt.
   10 „ „ N 0,055 = 0,55 „
   10 „ „ Fett 0,245 = 2,45 „
4. Sahne. 10 ccm geben Trockenrückstand 1,705 = 17,05 pCt.
   10 „ „ N 0,041
   10 „ „ N 0,043
   im Mittel 0,042 = 0,42 pCt.
   10 „ „ Fett 1,06
   10 „ „ „ 0,94
   im Mittel 1,00 = 10,3 pCt.
5. Butter. 4,9875 geben Trockenrückstand 4,389 = 88 pCt.
   4,9875 „ Fett 4,2892 = 86 „
6. N-Gehalt des Erbrochenen. I. Analyse 4,00 pCt.
   II. „ 1,92 „
   III. „ 2,97 „
   Mittel 2,97 pCt.

   Fettgehalt des Erbrochenen. I. Analyse 45,1 pCt.
   II. „ 50,5 „
   Mittel 47,8 pCt.
7. Koth. N-Gehalt des trockenen Koths. I. Analyse 5,15 pCt.
   II. „ 5,18 „
   III. „ 4,80 „
   Mittel 5,04 pCt.

   Fettgehalt des trock. Koths. I. Analyse 21,4 pCt. mit 77,9 pCt. Stearins.
   II. „ 18,2 „ „ 79,7 „ „
   Mittel 19,6 pCt. mit 78,8 pCt. Stearins.



Das Ergebniss guter Ausnutzung der Nahrung bei Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes ist doch nicht so selbstverständlich, wie es beim ersten Zusehen erscheinen möchte. Denn solche Kranke verfallen oft einem hochgradigen Marasmus und die Möglichkeit lag vor, dass nicht die geringe Nahrungsaufnahme, das reichliche Erbrechen und die peinigenden, den Schlaf raubenden Schmerzen die einzigen Ursachen der Abzehrung seien. Die Möglichkeit lag vor, dass die unter so abnormen Bedingungen im Magen weilende Nahrung der Darmverdauung schwerer zugänglich sei. Das ist offenbar nicht der Fall. Doch ich will gerade auf diese Verhältnisse hier nicht näher eingehen, da diese Untersuchungen von mir noch weiter fortgesetzt werden und daher später eine breitere Grundlage für ihre Erörterung zu erwarten ist.

Man wird erstaunt sein, eine so grosse Menge Fett, 100 g pro die, auf dem Kostzettel dieser Magenkranken zu finden. Es sollte der Versuch gemacht werden, ob nicht der sehr reducirte Ernährungszustand der Patientin durch sehr reichliche Gaben Fett zu heben sei. Der Versuch ist in so weit misslungen, als die Patientin danach starke Schmerzen und stärkeres Erbrechen, als in den Tagen zuvor, bekam — er ist aber in soweit gelungen, als die Ausnutzung des Fettes eine vorzügliche war. Es wurde auch Stoffansatz während dieser Tage erzielt. Der Erfolg war aber vorübergehend, da es zu keiner anderen Zeit gelang, der Patientin so grosse Mengen Nahrung beizubringen, wie während der Versuchstage.

Zurückkehrend zu der Betrachtung jener beiden ersten Fälle und des in der Anmerkung (S. 147) citirten Falles, stelle ich zunächst als Resultat hin:

Es ist durch meine Untersuchungen für den Menschen der Beweis geliefert, dass bei völligem Versiegen der Salzsäureabscheidung im Magen, also unter Verhältnissen, welche einer Ausschaltung der Magenverdauung gleichkommen, dennoch die Zerlegung und Resorption der Nahrung, und zwar auch der Eiweisskörper, in völlig ausreichender Weise von Statten gehen kann.

Der Beweis hierfür war bis jetzt noch nicht erbracht. Doch finden sich sowohl in der Literatur als auch in der klinischen Erfahrung Anhaltspunkte, welche auf das Beste mit meinen Ergebnissen übereinstimmen. So hat sicher ein Jeder, der in Magenkrankheiten Erfahrungen gesammelt, Fälle kennen gelernt, wie die meinigen, wo Wochen und Monate hindurch die Salzsäureabscheidung bei Aufrechterhaltung des eigentlichen Magenmechanismus daniederlag und dennoch die allgemeine Ernährung sich bei sorgsamer Pflege günstig entwickelte. Meine beiden



Fälle sind geeignet, den Fortschritt der allgemeinen Ernährung durch Zahlen zu illustriren.

Es wurde bei der ersten Patientin innerhalb 7 Wochen eine Steigerung des Körpergewichts um 6 kg (51—57 kg) erreicht, bei der zweiten innerhalb 3 Wochen um $2^1/_2$ kg.

Diese Beobachtungen stehen keineswegs vereinzelt.

So schlossen z. B. Jaworski und Gluzinski[1]) aus einzelnen derartigen Fällen — die Tragweite ihrer Beobachtung freilich weit überschätzend —, „dass der Magen nicht als chemischer Digestor, sondern vielmehr als Recipient für die Nahrungsansammlung anzusehen sei".

Später haben Grundzach und vor allem Ewald[2]) gezeigt, dass derartige Fälle nicht gerade selten und mit Aufrechterhaltung des Kräftezustandes vereinbar sind. Die Körpergewichte, welche Ewald[3]) mittheilt, sind allerdings erheblich unter dem Durchschnitt. Es erreichte nur eine der 8 Patientinnen ein Gewicht von 100 Pfund; die anderen wogen zwischen 81 und 98 Pfund. Doch kommen zweifellos auch Fälle mit besserer Allgemeinernährung vor.

Ewald[4]) macht auf Grund dieser Erfahrungen die Bemerkung, „dass dem menschlichen Organismus offenbar in nicht geringem Maasse die Fähigkeit zukomme, einen Ausfall in der Salzsäuresecretion und Hand in Hand damit in der Pepsin- und Labwirkung zu compensiren, indem der Chymus schneller wie sonst aus dem Magen befördert und der Darmverdauung unterworfen wird".

Die Thatsache der schnelleren Entleerung trifft ohne Zweifel für einen Theil der Fälle zu, aber nicht für alle, worauf namentlich von Riegel mehrfach hingewiesen worden ist.

Was aus den citirten Beobachtungen zu folgern war, ist: dass der Stickstoffgehalt des Körpers reichlich gedeckt werden kann trotz des Mangels der Magenverdauung — also etwa dasselbe, was man aus der Magenexstirpation von Czerny-Kaiser für den Hund kennen lernte.

Damit war aber noch nichts über die Ausnutzung der Eiweisskörper im Darm ausgesagt. Denn es blieb die Möglichkeit bestehen, dass der Stickstoffgehalt nur duch eine unverhältnissmässig reichliche Eiweisszufuhr gedeckt wird — so reichlich, dass es auf einen stärkeren procentischen Verlust durch den Koth nicht ankommt.

Es musste bis jetzt dahin stehen, ob unsere Magenkranken nicht auf diese Weise — durch eine, stärkeren Verlust deckende, überreichliche Zufuhr im N-Gleichgewicht sich erhalten. Die Entscheidung konnte,

1) Diese Zeitschr. Bd. XI. S. 273. 1886.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 543.
3) Ibid. S. 546.
4) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 1888. II. Bd. S. 430.



da Schätzungen zu den gröbsten Irrthümern Anlass geben, nur durch exacte Ausnutzungsversuche getroffen werden.

Sie ist in meinen Versuchen dahin gefallen, dass ein stärkerer Verlust an Stickstoff der Nahrung bei schlechter Magenverdauung gar nicht einzutreten braucht, sondern der Darm voll und ganz die Stellvertretung des Magens übernehmen kann.

Ich finde eine sehr werthvolle Bestätigung dieser Versuche in einigen Untersuchungen, die zu ganz anderen Zwecken ausgeführt worden sind.

Grassmann[1]) hat in einer ausgezeichneten unter Fr. Müller's Leitung entstandenen Arbeit die Nahrungsresorption bei Herzkranken mit Compensationsstörungen geprüft. Es ergab sich, dass zwar die vom Magen unabhängige Resorption der Fette geringer ausfiel, die Eiweisskörper aber bei diesen Kranken gut ausgenutzt werden. Nun hat jüngst Strümpell durch seinen Assistenten Hüfler[2]) die Magenverdauung bei Herzkranken untersuchen lassen. Dabei wurde festgestellt, dass die Salzsäure in sehr ungenügender Menge oder gar nicht abgeschieden wird, sobald Compensationsstörungen der Circulation sich einstellen. Ich selbst kann das auf Grund einiger allerdings vereinzelter Beobachtungen bestätigen.

Hält man die Resultate von Grassmann und diejenigen von Hüfler zusammen, so ergiebt sich, dass für die Eiweissverdauung bei Herzkranken Verhältnisse bestehen, welche den von mir analysirten ähnlich sind.

Wenn ich aus meinen und den übrigen bis jetzt vorliegenden Versuchen und klinischen Erfahrungen den Schluss ableitete, dass die Resorption der Nahrung und speciell der Eiweisskörper bei Ausschaltung des Magenchemismus eine vollkommen genügende sein kann, so möchte ich nicht so verstanden werden, als ob das nun unter allen Umständen der Fall wäre.

Ganz ausgeschlossen müssen zunächst von der Beurtheilung jene Zustände bleiben, wo sich mit der Anacidität des Magens eine motorische Insufficienz verbindet und ganz abzusehen ist von etwaigen Complicationen mit Darmerkrankungen. Weitere Untersuchungen werden darüber erst Belehrung geben müssen; vorher darüber theoretische Erwägungen anzustellen, wie es z. B. Ewald und Klemperer in der Discussion[3]) über diese Mittheilungen versucht, halte ich nicht für sachlich

1) Ueber die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Diese Zeitschrift. Bd. XV. H. 3.

2) Ueber die Functionen des Magens bei Herzfehlern. Münchener med. Wochenschrift. 1889. S. 561.

3) Verhandlungen der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 45. Dass Klemperer im Unrecht war, als er in dieser Discussion den aprioristischen Schluss zog, es müssten bei wirklich schweren Magenerkrankungen



fördernd und ich stehe deshalb davon ab, ihnen auf dieses Gebiet zu folgen.

Doch müssen wir uns der Angabe Ogata's erinnern, dass es nur verhältnissmässig einfache N-haltige Nahrung war, welche der Darm seiner Hunde nach Ausschaltung der Magenverdauung gut verwerthete. Es war nur rohes Fleisch, gekochtes Bindegewebe und Ei; andere Nahrung z. B. gekochtes Fleisch verhielt sich ganz anders.

Auch ich habe, um zunächst die günstigsten Verhältnisse zu schaffen, um zunächst die obersten Werthe für die compensatorische Kraft des Darmes kennen zu lernen, mich in den Versuchen darauf beschränkt, für eine sehr einfache Nahrung die Ausnutzung zu ermitteln. Es ist das dieselbe Nahrung, welche wir auf Grund tausendfältiger Erfahrung unseren Magenkranken am liebsten verabreichen: Milch, Ei, Weissbrod, rohes Fleisch und gute Butter.

Nur für diese Zusammensetzung der Nahrung darf der Beweis als erbracht gelten, dass der Darm zu ihrer Verarbeitung der Magenverdauung entrathen kann. Für die mannigfach zusammengesetzte Kost, welche der Gesunde mit Behagen geniesst und bei welchen wir unsere Magenkranke meist schwer leiden und abmagern sehen, ist der Nachweis einer wirksamen Stellvertretung noch nicht erbracht.

Einige mikroskopische Untersuchungen der Fäces haben mir ergeben, dass man nach Ernährung mit gekochtem Fleisch bei Kranken mit aufgehobenem Magenchemismus sehr viel mehr wohlerhaltene und vor allem in gröberem Zusammenhang befindliche Muskelreste findet, als das bei Gesunden unter gleichen Ernährungsverhältnissen jemals der Fall ist. So wenig beweisend die mikroskopische Untersuchung der Fäces in solcher Frage sein mag, ein willkommener Fingerzeig ist diese Beobachtung immerhin.

Ich werde, diesem folgend, meine Untersuchungen, die für die Physiologie der Verdauung und wie ich glaube, auch für das praktische Handeln am Krankenbett wichtige Aufschlüsse versprechen, fortsetzen und behalte mir vor, später darüber neue Mittheilungen zu machen.

die Resorptionsverhältnisse im Darm schlecht sein, geht aus den inzwischen erschienenen Untersuchungen Fr. Müller's über den Stoffwechsel Krebskranker (Diese Zeitschrift. Bd. XVI) hervor. Müller sagt: „Selbst bei Carcinomen des Magens erweist sich die Resorption der Eiweissstoffe nicht wesentlich verschlechtert, ein Beweis dafür, dass bei mangelnder Magenthätigkeit, wie Ogata gezeigt hat, die Darmverdauung vicariirend eintritt.“ — Ich freue mich, von so bewährter Seite meine Untersuchungsergebnisse bestätigt zu sehen. (Anmerkung während der Correctur.)



VII.

Ueber Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung.[1])

Von

Dr. I. **Boas**, Berlin.

Meine Herren! In derselben Weise wie die Fortschritte in der Erkenntniss der Krankheiten des Magens an die vertieftere Einsicht in die Functionen desselben anknüpften, bestand seit Langem das Bestreben auch durch die Erforschung des Ablaufs der Dünndarmverdauung Anhaltspunkte für eine exactere Diagnose der Störungen dieses Verdauungsabschnittes und der hieran betheiligten Drüsen zu gewinnen.

Im Ganzen muss der Erfolg dieser Bestrebungen als ein verhältnissweise geringer betrachtet werden. Wenn wir von Thierversuchen absehen, auf denen die Lehre von der Darmverdauung sich in den cardinalen Fragen bekanntlich überhaupt aufbaut, so bleiben fast nur noch die spärlichen an Fistelträgern gewonnenen Beobachtungen übrig. So werthvoll dieselben nun auch in mancher Beziehung sind — ich darf hier besonders an die berühmten Versuche von Busch erinnern — so haftet ihnen derselbe Vorwurf an, der lange Zeit auch auf dem Gebiete der Magenkrankheiten peinlich empfunden wurde, dass nämlich die zur Untersuchung verwendeten Secrete anomale, durch das vorhandene Trauma oder durch den Wundverlauf und die hierdurch bedingte Reaction auf den Organismus veränderte sein könnten.

Die Schwierigkeiten, die darin liegen, dem Vorgang der Darmverdauung auf andere Weise näher zu kommen, erscheinen auf den ersten Blick unüberwindlich, namentlich wenn wir die Forderung stellen, das reine, noch nicht zu Verdauungszwecken benutzte Secret zur Anschauung zu bringen. Auf der anderen Seite erscheint die Möglichkeit der Darmsaftgewinnung weniger aussichtslos, wenn wir die allen bekannte Thatsache festhalten, dass der Rückfluss von Galle in den Magen ein selbst beim Gesunden

1) Nach einem im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage.



nicht seltenes Vorkommniss ist. Warum sollte nun nicht ebenso wie die Galle auch pancreatischer Saft und Succus entericus in den Magen überfliessen können?

Nachdem ich durch einen höchst interessanten Fall von Darmsaftrückfluss in den Magen die Thatsache, dass pancreatischer Saft unter gewissen Umständen in den Magen gelangen kann, einmal kennen gelernt hatte, habe ich diesem Punkt seit mehr als zwei Jahren meine Aufmerksamkeit zugewendet und gefunden, dass man bei einer nicht geringen Zahl Gesunder und Kranker wirksamen Duodenalsaft, d. h. ein Gemisch von Galle, Pancreassaft und eigentlichem Succus entericus, unschwer gewinnen kann. Ich habe hierauf in einer kurzen Mittheilung im Centralblatt für klinische Medicin im Anfang dieses Jahres[1]) hingewiesen. Bezüglich der Methode möchte ich mich hier unter Hinweis auf die ebengenannte Mittheilung auf einige Bemerkungen beschränken.

Bedingung für die Gewinnung reinen Materials ist, dass der Magen speisefrei ist. Aber auch dies schliesst in manchen Fällen nicht aus, dass der Dünndarmsaft mit heterogenen Bestandtheilen gemischt ist. Es kommen hierbei in Betracht:

1. Reste von Mageninhalt aus der letzten Digestionsperiode bezw. Magensaft. 2. Magenschleim. 3. Dünndarminhalt. 4. Dünndarmschleim. Während ich Dünndarminhalt nur bei zwei Patienten nüchtern erhalten habe, hat die Beobachtung gelehrt, dass Magensaft ausserordentlich häufig in Begleitung von Darmsaft vorkommt. Diese Erscheinung braucht nicht auf einen specifischen Einfluss der Galle oder deren Bestandtheile auf die Magenschleimhaut zurückgeführt zu werden, wie dies von manchen Autoren geschieht — sondern es ist einfach die Folge des mechanischen Reizes, auf den dieselbe, wie wir wissen, stets durch Secretabsonderung reagirt. In der Regel werden dem Darmsaft auch mehr oder weniger grosse Quantitäten Darmschleim beigemischt sein, die praktisch nur hinsichtlich der Frage der Reaction in Betracht kommen. Eine alkalisch reagirende Flüssigkeit, die wesentlich aus Darmschleim oder Magenschleim besteht, könnte in gewissen Fällen mit pancreatischem Saft verwechselt werden, die Wirkungslosigkeit der Flüssigkeit zumal auf Eiweisskörper und Fette dürfte hier leicht vor Verwechselungen schützen.

Etwas complicirter liegt die Frage, ob die gewonnene gallige Flüssigkeit neben Pancreassaft auch eigentlichen Darmsaft d. h. das Secret der Brunner'schen bezw. Lieberkühn'schen Drüsen enthält. Man könnte auch hier die specifischen Einwirkungen der genannten Drüsensecrete zur Entscheidung benutzen, wenn es nicht durch die Forschungen

1) Boas, Ueber Darmsaftgewinnung beim Menschen. Centralbl. f. klin. Med. 1889. No. 6.



der letzten Jahre immer zweifelhafter geworden wäre, ob denselben überhaupt bestimmte biologische Eigenschaften zukommen. Die Untersuchungen von Demant[1]), Brown und Heron[2]) sowie Lehmann[3]) wenigstens haben bemerkenswerthe Fermentationsumsetzungen der Nährstoffe unter dem Einflusse des Succus entericus nicht ergeben. Auch ein Forscher wie Bunge spricht sich neuestens direct dahin aus, dass die wesentliche Bedeutung des Brunner'schen Secretes in seiner Alcalescenz und seinem Gehalt an Carbonaten liegt. Wie dem auch sei, praktisch hat das Vorkommen von eigentlichem Darmsaft gegenüber den beiden anderen sich in den Dünndarm ergiessenden Secreten eine für den Ablauf der Verdauung untergeordnete Bedeutung.

Abgesehen von den ebengenannten Beimischungen gelingt es bei einer nicht geringen Zahl Kranker ein reines Secret zu gewinnen, das in ausgesprochenster Weise die biologischen und chemischen Eigenschaften vor allem des Pancreassaftes und der Galle zeigt. Wenn ich die grosse Zahl der Fälle — im Ganzen jetzt über 50 —, bei denen ich wirksamen Darmsaft in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zu Gesicht bekam, überblicke, so fällt bei der übergrossen Zahl derselben ein gemeinsames Moment auf, das, wie es scheint, überhaupt Bedingung für die Darmsaftgewinnung, wenigstens im grösseren Massstabe ist — und das ist: habituelles Erbrechen. Unter den 50 Fällen haben nur 5 kein wiederholtes Erbrechen in der Anamnese erwähnt, bei allen anderen bestand es entweder noch oder wurde als früher bestanden angegeben. Ich erwähne hierbei besonders einen Fall von vorgeschrittener Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und eine Patientin mit habituellem nervösem Erbrechen, das seit über 10 Jahren bestand. In diesen Fällen pflegen auch die Darmsaftmengen am grössten zu sein, offenbar in Folge von Hyperactivitätsparese des Pylorus. In einem dritten Fall hat sich die Pylorusparese unmittelbar an einen Abdominaltyphus eingestellt — wenngleich auch hier schon früher Magenbeschwerden mit zeitweiligem Brechreiz bestanden hatten.

Hinsichtlich der producirten Quantitäten können die von mir beobachteten Fälle gleichfalls in zwei Kategorien getheilt werden. Die eine charakterisirt sich durch Anwesenheit grosser Quantitäten Darmsaft im nüchternen Magen, der also dann ohne Weiteres aspirirt und untersucht werden kann; dies sind die bei Weitem selteneren Fälle. In den übrigen war erst durch kräftige Bauchpressbewegungen, denen in der Regel Massage in der Leber- und Pancreasgegend vorausgeschickt wurde,

1) Demant, Virchow's Archiv. Bd. LXXV. S. 419.
2) Brown et Heron, Annal. Chem. et Pharm. 1880. p. 228.
3) K. B. Lehmann, Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. XXXIII. S. 180.



Darmsecret in vergleichsweise geringerer Menge (20—50 ccm) zu gewinnen.

Ich möchte hierbei gleich einer Methode gedenken, die in solchen Fällen, wo weder durch Aspiration noch durch Expression etwas zu gewinnen war, oft zum Ziele geführt hat, das ist die Sondirung in horizontaler Lage. Wahrscheinlich ändert sich die Lage des Duodenum zum Pylorus hierbei derart, dass ersteres höher tritt und dass so eine gewisse Tendenz zum Rückfluss zumal bei erschlafftem Pylorus gegeben ist. Ich kann dieses Vorgehen, welches für die Patienten, namentlich wenn sie an die Einführung der Sonde gewöhnt sind, durchaus nichts Belästigendes hat, aufs Wärmste empfehlen[1]).

Im Allgemeinen dürfte nach meinen bisherigen Erfahrungen der im folgenden zu beschreibende Weg für die Gewinnung von Darmsaft am geeignetsten sein.

Man überzeugt sich zunächst durch Aspiration, und falls diese ergebnisslos ist, durch Expression davon, ob der Magen leer ist bezw. ob Flüssigkeit und von welcher Art darin enthalten ist. Im ersten Falle lässt man den Patienten horizontal lagern, massirt die Gallenblasen also zwischen Linea mamill. und parasternalis sowie von da die Gegend des linken Leberlappens einige Minuten und führt bei aufgerichtetem Körper die Sonde nochmals ein und lässt am besten gleichfalls bei horizontaler Lage exprimiren. Das hierbei gewonnene Secret ist in der Regel alkalisch, mehr oder weniger gallig und muss hinsichtlich der etwaigen Anwesenheit von Bauchspeichel auf Fermentanwesenheit geprüft werden (s. u.).

Enthält dagegen der Magen Inhalt, so aspirirt man soviel als man kann und prüft ihn womöglich direct mit Lakmus. Das blosse Aussehen des Secretes ist bei einiger Uebung für die Beurtheilung der Frage, mit welcher Art Secret man es zu thun hat, schon äusserst werthvoll. Der reine alkalische Darmsaft sieht mehr oder weniger moosfarben aus und ist, von Schleimflocken abgesehen, völlig klar und in dünner Schicht durchsichtig. Beim Stehenlassen des Gefässes bildet sich kein Sediment. Oder der aspirirte Mageninhalt wird sofort trüb und gelbgrün entleert und zeigt beim Stehenlassen deutlichen Bodensatz von Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Ein solcher Inhalt stellt stets ein Gemisch von Magen- und Darmsaft vor, reagirt sauer und zeigt in der bekannten Weise geprüft mindestens freie Säuren, häufig selbst freie Salzsäure. Will man in diesem Gemisch die wirksamen Bestandtheile des Darmsaftes nach-

1) Von Interesse dürfte der Hinweis sein, dass bereits Beaumont bei seinem Canadier bei horizontaler Lage durch Druck auf die Lebergegend und geringes Rütteln oder durch Reizen des Pylorusendes mit dem Thermometer Galle in den Magen treiben konnte. S. Beaumont, Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Aus dem Englischen übersetzt von Bernh. Luden. Leipzig 1834. S. 11.



weisen, so muss man einen Theil oder das Ganze möglichst schnell mit verdünnter Sodalösung bis zur deutlichen alkalischen Reaction versetzen und längere Zeit im Thermostaten digeriren lassen. Eine nachherige Prüfung des jetzt klaren Filtrates wird die An- oder Abwesenheit wirksamer Fermente ergeben müssen.

Man kann die letztere Procedur auch durch Eingiessung einer verdünnten Sodalösung im Magen selbst vor sich gehen lassen. Durch einiges Zuwarten event. nochmalige Massage erhält man dann sicher eine alkalische Darmsaftflüssigkeit, die zwar verdünnt ist, immerhin aber für die Prüfung auf Fermentanwesenheit vollkommen ausreicht.

Die von mir mittels dieser Methoden vor Kurzem mitgetheilten Ergebnisse sind, wie ich noch hinzufügen möchte, ganz neuerdings von anderer Seite bestätigt worden. Dr. Tschlenoff[1]) hat in der Berner med. Klinik in derselben Weise unter 7 Fällen 5 mal Darmsaft gefunden, der tryptische und amylolytische Eigenschaften hatte, während die Versuche über Fettspaltung und Emulsion dem Verfasser weniger gelangen.

Wenn wir auf Grund der vorgenannten Thatsachen die Möglichkeit der Darmsaftgewinnung beim Menschen zugegeben, so eröffnet sich für uns hierdurch eine werthvolle Perspective einerseits für eine bisher fehlende exacte wissenschaftliche Basis der Lehre von der normalen und pathologischen Dünndarmverdauung, andererseits für die Störungen im Bereiche der Leber bezw. des Pfortadergebietes und des Pankreas. Ich verkenne hierbei keineswegs die Schwierigkeiten, die vorläufig der Exploration eines so verwickelten Gebietes im Wege stehen und halte deshalb zunächst eine eingehende und sorgfältige Prüfung der physiologischen Verhältnisse für eine unerlässliche Vorarbeit. In diesem Sinne bewegen sich auch im Wesentlichen die im folgenden zu besprechenden Untersuchungen und danach ist auch die zunächst nur spärliche diagnostische Ausbeute zu beurtheilen.

M. H.! Das Secret, das man in der eben geschilderten Weise gewinnt, ist bereits für das Auge ziemlich charakteristisch: es ist in ausgesprochenen Fällen eine gesättigtgrüne, dickflüssige, am Rande des Gefässes deutlich gelatinirende Flüssigkeit von einem specifischen Gewicht, das in mehreren Fällen übereinstimmend 1009—1010 betrug. Beim Schütteln oder längerem Stehen an der Luft nimmt die Flüssigkeit durch Bildung von Biliverdin ein tief dunkelgrünes Aussehen an. In gehörig verdünnter Lösung betrachtet ist die Flüssigkeit klar, durchsichtig und giebt die bekannten Reactionen auf Gallenfarbstoff, desgleichen die Petten-

1) Tschlenoff, Ueber Darmsaftgewinnung beim Menschen. Corresp.-Bl. f. Schweizer. Aerzte. 1889. No. 6.



kofer'sche Probe auf Gallensäuren. Die Reaction ist gewöhnlich neutral bis schwach alkalisch, doch kann sie auch schwach sauer sein, ohne dass freie Säuren darin enthalten sind. Dies ist wohl auf geringe Magensaftbeimischungen, welche unter diesen Umständen keine wesentliche Aenderung des Secretes bewirken, zurückzuführen. In ausgesprochenen Fällen betrug der Alcalescenzgrad auf Zehntelnormalkalilauge berechnet 0,1—0,3 pM. Versetzt man das Filtrat mit verdünnten Säuren, so erhält man sofort einen Niederschlag, der sich beim Schütteln wieder löst, fügt man weiter Säure zu, so entsteht eine bleibende opake Fällung, welche bei längerem Stehenlassen ein Sediment absetzt, über welchem die ziemlich klare Flüssigkeit steht. Erneuter Zusatz von Darmsaft oder verdünnte Alkalien bringen den Niederschlag wieder in Lösung. In ähnlicher Weise wird ein dickflockiger Niederschlag durch Zusatz von saurem Magensaft bewirkt. Die Physiologen haben dem durch Säure in der Galle bewirkten Niederschlag seit langer Zeit ihre Aufmerksamkeit zugewendet, ohne dass eine völlige Klarheit hierüber erzielt wurde. Nach der Ansicht von Hammarsten[1]), der sich am genauesten hiermit beschäftigt hat, bilden sich zweierlei Niederschläge, ein schwerer flockiger, der neben Gallensäuren vorzüglich Syntonin enthält und eine feinkörnige, schwer filtrirbare Trübung von Gallensäuren mit einer wechselnden Menge Pepton, während die grössere Menge Pepton in Lösung bleibt. Maly und Emich[2]) fanden sogar, dass die sämmtlichen Albumosen mit Ausnahme der Peptone durch die Taurocholsäure ziemlich genau quantitativ ausgefällt werden. In diese Niederschläge werden ferner das Mucin, das thierische Gummi Landwehr's, das Bilirubin und Cholestearin, sowie ein Theil der Fermente mitgerissen. Ist daneben Pancreassaft vorhanden, so werden die Eiweisskörper, das Mucin, sowie die Fermente des Bauchspeichels gleichfalls mit niedergerissen. Während aber bisher angenommen wurde, dass das Pepsin des Magensaftes gleichfalls mit in den Niederschlag geht, haben meine Untersuchungen ganz constant ergeben, dass dies keineswegs oder wenigstens nur zum geringen Theil der Fall ist. Mischt man nämlich gallehaltigen Darmsaft mit soviel Magensaft, dass ein dicker, reichlicher Niederschlag entsteht, lässt 24 Stunden stehen und pipettirt die oben stehende Schicht des Gemisches ab, so ist dieselbe, vorausgesetzt, dass soviel Mageninhalt zugesetzt wurde, dass das Gemisch freie HCl enthält, durchaus wirksam. Versetzt man dagegen gallehaltigen Duodenalsaft mit schwach saurem, salzsäurefreien, oder neutralem Magensaft, so ist ein Niederschlag auch bei überschüssigem Zusatz desselben nicht zu erhalten. Dasselbe gilt auch für ein Magenfiltrat, das nur Milch- oder Fettsäuren — vorausgesetzt, dass diese nicht

1) Hammarsten, Jahresb. d. ges. Medicin. 1870. S. 106.
2) Maly und Emich, Monatsh. f. Chemie. 1883. Bd. IV. S. 89—120.



in abnorm grossen Mengen darin vorkommen — enthält. Dieser Punkt, auf den ich noch weiter zurückkommen muss, ist für den Ablauf der Dünndarmverdauung von fundamentaler Wichtigkeit.

Eine charakteristische Eigenschaft des Darmsaftes, welche speciell der Galle zukommt, ist die, schnell in Fäulniss überzugehen, eine Thatsache, auf die hier noch vor Kurzem Prof. Kossel[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Galle hat bekanntlich eine für den Darmverdauungsablauf überaus wichtige antiputride Fähigkeit, obgleich sie selbst, dem Körper entnommen, in kurzer Zeit fault. Man kann sagen, dass Galle allein nicht fäulnisswidrig wirkt, sondern nur saure Galle und zwar in desto höherem Grade, je höher der Aciditätsgrad ist. Hierbei macht, wie ich gefunden habe, die Art der Säuren nur graduelle Unterschiede aus, da auch Milch-, Butter- und Essigsäure die Gallenfäulniss hindern[2]). Als günstigster Säurezusatz erwies sich hier derjenige, den die Natur selbst hergiebt; es genügten schon wenige Cubikcentimeter verdünnter Salzsäure, so dass das Gemisch eben schwach sauer reagirt, um die Fäulniss einige Tage hintanzuhalten[3]). Von allen antiseptischen Mitteln, von denen ich Thymol, Salicylsäure, Borsäure, Saccharin u. a. angewendet habe, gebe ich dem Zusatz verdünnter Salzsäure unbedingt den Vorzug. Dieser Zusatz, den man so abstufen kann, dass man die Fäulniss des Darmsaftes hindert, ohne hierbei die Fermente desselben zu vernichten, ist der einfachste und entspricht dem Vorgang, dessen sich die Natur in unserem eigenen Organismus mit grossem Erfolge bedient. Ich bemerke dabei, dass um tage- oder wochenlang Darmsaft unzersetzt zu erhalten, diese Methode allerdings nicht ausreicht, da nach 2—3 tägigem Stehen bei Zimmertemperatur sich auch hier Missfärbungen und Zersetzungen entwickeln; um dies zu hindern ist ein so grosser Zusatz nöthig, dass das Gemisch mindestens 1—2 pM. an freier HCl enthält, wodurch aber die Darmsaftfermente binnen kurzer Zeit unwiderbringlich zerstört werden.

Ein weiteres Characteristicum des Darmsaftes ist, dass sich constant Leucin und, wenn auch in spärlicherer Menge, Tyrosin findet. In genügender Weise kann man dies bereits so darthun, dass man ein paar Tropfen

1) Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 35.

2) Vielleicht beruht dies darauf, dass in der Galle nur die Gallensäuren, wie Kossel und Limbourg dies von der Cholalsäure gezeigt haben, nicht aber ihre Salze antiputrid wirken.

3) Man hat sich im Verfolge dieser Thatsache, die in letzter Zeit besonders von V. Lindberg eingehend studirt worden ist, bemüht, die Säuremenge festzustellen, welche die genannten antiseptischen Wirkungen hervorbringt. Dieses Vorgehen ist insofern practisch bedeutungslos, als der Gehalt des Darmsaftes an Alkali, wie es sich von selbst versteht und wie ich mich an hunderten von Darmsäften überzeugen konnte, ein sehr schwankender und demnach die für die Spaltung der Salze nothwendige Säure gleichfalls grossen Schwankungen unterliegt.

galligen Darmsaftes im Uhrschälchen langsam verdunsten lässt. Weit besser und in grösserem Maassstabe findet man Leucin und Tyrosin in dem abgedampften alkoholischen Extract des zur Syrupconsistenz eingedickten Darmsaftes. Ich will auf die Bedeutung dieses Befundes, der, soweit mir aus der Literatur bekannt, als constanter Befund des nüchternen Darmsaftes nirgends erwähnt wird, an dieser Stelle nicht näher eingehen und behalte mir weitere Mittheilungen hierüber vor.

Im Allgemeinen erweist sich ferner der nüchterne Darmsaft als eiweiss- und zuckerfrei. Nur in seltenen Fällen habe ich geringe Mengen von Pepton und nur bei Vermischung von Magen- und Darmsaft vereinzelt auch Glykose nachweisen können.

Nur zwei- oder dreimal war ich in der Lage, pancreatischen Saft ohne Gallenbeimengung zu erhalten, dagegen war die letztere sehr verschiedengradig, oft stark ausgeprägt, in anderen, wenn auch selteneren, Fällen nur durch leichte Gelbfärbung angedeutet.

Dies, m. H., sind im Allgemeinen die wichtigsten Eigenschaften, welche dem Darmsaft, wie er mir zu Gebote stand, zukommen. Für den Ablauf der Dünndarmverdauung kommen aber vor allem die biologischen Kraftwirkungen derselben in Betracht, die man entweder isolirt, oder in ihrer Wechselwirkung mit saurem Magenchymus untersuchen kann. Da aber über die functionellen Leistungen des Pancreas und der Galle beim Menschen noch manche Differenzen herrschen, so war es nothwendig, in erster Reihe die specifischen Energien des Darmsaftes in umfassender Weise zu prüfen.

Von einem Safte, welcher als pankreatischer Saft angesprochen werden darf, verlangen wir bekanntlich dreierlei Eigenschaften, 1. er muss Fibrin oder Hühnereiweiss ohne Fäulniss lösen und dem Leim unter Bildung von Leimpeptonen die Fähigkeit rauben, zu gelatiniren; 2. er muss Stärke durch die bekannten Zwischenstufen in Maltose und (wenig) Traubenzucker (Musculus und v. Mering) umwandeln; 3. er muss Neutralfette in seine beiden Componenten, Fettsäure und Glycerin, zerlegen. Bezüglich der Einwirkung auf Kohlehydrate ist allgemein die Ansicht verbreitet[1]), dass der Pankreasdiastase im Gegensatz zu der des Speichels die Fähigkeit zukommen solle, auch rohe Stärke zu verzuckern. Man kann sich aber leicht überzeugen, dass auch gemischtem Mundspeichel eine sehr energische convertirende Fähigkeit auf rohes Amylum zukommt, die der der Pankreasdiastase an Intensität kaum etwas nachgiebt. Da nun, wie leicht begreiflich, kleine Mengen von Speichel in den Darm gelangen können, so ist der Nachweis der

1) s. z. B. Maly, Chemie der Verdauungssäfte in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. S. 194; desgl. Sticker, Die Bedeutung des Mundspeichels etc. Sep.-Abdr. aus Deutsche Medicin.-Zeitung. 1889. S. 30.



diastatischen Eigenschaft allein nicht hinreichend, um ein dem Darm entstammendes Secret als Pankreassaft anzusprechen. Auch die Eigenschaft Fette zu zerlegen ist für Pankreassaft nicht absolut beweisend, da diese Fähigkeit, wie neuerdings noch Fr. Müller[1]) gezeigt hat, wenn auch in beschränktem Maasse, Bakteriengemischen zukommt. Dagegen ist die tryptische Wirkung des Bauchspeichels in schwach saurer neutraler oder alkalischer Lösung — und zwar ohne Fäulniss — eine unter allen Körpersecreten dieser allein zukommende, so dass hierdurch die Entscheidung, ob wir es mit Pankreassecret zu thun haben, gesichert wird. Dass auch die Prüfung auf die Anwesenheit von diastatischem und fettspaltendem Ferment nicht unterlassen werden darf, brauche ich kaum hinzuzufügen.

Von einzelnen Autoren ist dem Pankreassaft noch eine andere Eigenschaft beigelegt worden, nämlich eine Art Labwirkung auf die Milch. Kühne[2]) hat ein solches im Rindspankreas beobachtet und Roberts[3]) giebt an, im Pankreas vom Schweine, Ochsen und Schaf ein durch gesättigte Kochsalzlösung extrahirbares Ferment gefunden zu haben, das die neutrale oder alkalische Milch gerinnen macht. Gegen die letztgenannte Methode der Fermentgewinnung lassen sich — wie ich hier beiläufig bemerken will — gewichtige Bedenken anführen, auf die ich hier nicht eingehen kann. Mir selbst ist es in keinem meiner zahlreichen Versuche gelungen, durch Pankreassecret Milch zur Coagulirung zu bringen, dagegen wurde die Milch unter Umwandlung zu einer dick-gelblichen, sauren Flüssigkeit in kurzer Zeit peptonisirt, eine Eigenschaft des Bauchspeichels, die bekanntlich praktisch zur Erzeugung sogenannter peptonisirter Milch in neuerer Zeit vielfach Anwendung gefunden hat.

Ich habe, m. H., dann weiter Beobachtungen angestellt über das Verhalten der Albuminate bei der Trypsinverdauung, über die hierbei auftretenden Zwischenstufen verglichen mit denen bei der Magenverdauung, ferner über die Producte der Diastase des Pankreas, die allmälige Stufenfolge der Verzuckerung, wie sie uns für den Magen ja schon ziemlich gut bekannt ist. Ich muss es mir hier leider versagen, auf diese Gegenstände ausführlich einzugehen, ich werde auch hierüber mich an anderer Stelle äussern. Ich möchte nur einen Punkt hervorheben, der praktisch ins Gewicht fällt, das ist die quantitative Leistung der Diastase und des Trypsins verglichen mit der entsprechenden des Ptyalins

1) Fr. Müller, Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschr. Bd. XII. H. 1 u. 2. S. 104.

2) W. Kühne, Ueber das Verhalten verschiedener organischer und sogen. ungeformter Fermente. Verhandlungen des nat.-histor. Vereins zu Heidelberg. N. F. I. H. 3.

3) Roberts, Note on the existence of a milk-curdling ferment in the pancreas. Proc. roy. soc. Bd. 29. Maly's Jahresb. Bd. IX. 1879.

und Pepsins. Während ich die erstere nicht wesentlich grösser wie die des Ptyalin gefunden habe, scheint mir die tryptische Wirkung nicht unerheblich schwächer wie die einer Pepsin-Salzsäurelösung oder eines verdauungskräftigen Mageninhaltes zu sein. Hierbei muss ich allerdings betonen, dass ich meist an nüchternem also fermentarmen Substrat untersucht habe, während zu Vergleichsobjecten meist Mageninhalte auf der Höhe der Verdauung dienten. Aber auch verglichen mit Magensäften aus dem nüchternen Magen ergab sich ein für die Trypsinverdauung wesentlich ungünstigeres Verhältniss.

Eine besondere Aufmerksamkeit habe ich dann weiter der viel umstrittenen Frage der Fettspaltung sowie der Emulsionsbildung mittels des Darmsaftes zugewendet.

Cl. Bernard[1]) war, wie Ihnen bekannt, der Erste, welcher den Nachweis führte, dass Fette unter dem Einfluss eines specifischen Fermentes in Fettsäuren und Glycerin decomponirt werden und er war es auch, welcher zuerst die emulgirende Fähigkeit des pankreatischen Saftes im Zusammenhang mit jener Spaltung betonte. Der Umstand, der von verschiedenen Beobachtern bestätigt wurde, dass man bei in Verdauung begriffenen Thieren in den Chylusabschnitten eine milchweisse Flüssigkeit findet, schien weiter für die Annahme eines emulgirenden Princips im Pankreas zu sprechen. Bemerkenswerth ist indess, dass kurze Zeit nach dem Bekanntwerden der Cl. Bernard'schen Versuche Bidder und Schmidt[2]) durch Thierexperimente den Nachweis führten, dass der Pankreassaft keine unerlässliche Vorbedingung für die Fettresorption bilde. Auch wurde von den letztgenannten Forschern an die Lehre Cl. Bernard's, die zum Theil auch in Untersuchungen von Frerichs eine Stütze gewonnen hatte, eine äusserst gründliche Kritik geübt, welche in dem Satze gipfelte, „dass der pankreatische Saft mit der Vorbereitung der Fette zur Absorption nichts zu thun habe". Weitere Thierversuche, namentlich die von Bérard und Collin (1858), sowie von Schiff (1867) konnten diese Behauptungen vollinhaltlich bestätigen durch die Beobachtung, dass bei Thieren, welchen das Pankreas unterbunden oder zerstört wurde, die Fettverdauung in ganz normaler Weise vor sich geht. Andererseits wurde die Spaltung der Fette durch Pankreasauszüge und bei Fistelträgern von so verschiedenen und zuverlässigen Forschern — ich erwähne aus der letzten Zeit hier besonders die exacten Untersuchungen von Fr. Müller[3]), sowie von Nencki[4]) — nachgewiesen, dass hieran kaum

1) Cl. Bernard, Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique. Paris 1856.

2) Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel. 1852. S. 240 ff.

3) Fr. Müller, l. c.

4) Nencki, Ueber die Spaltung der Säureester der Fettreihe etc. durch das Pancreas. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XX. 1886.



mehr gezweifelt werden kann. Gleichwohl fehlt es auch in neuerer Zeit nicht an Forschern (Duclaux, Landwehr), welche eine wesentliche fettspaltende Wirkung des Bauchspeichels negiren. Meine eigenen Beobachtungen haben gleichfalls das Vorhandensein eines fettspaltenden Fermentes unzweifelhaft dargethan. Die Untersuchung geschah nach der von Hoppe-Seyler vorgeschriebenen Methode[1]): Reinigung des von in Aether unter Sodazusatz gelösten Oels, Trennung von den Seifen und mehrmaliges Waschen des Aethers mit Wasser und Abdestilliren desselben, wodurch absolut fettsäurefreies Oel gewonnen wird. Sodann Mischung gleicher Mengen Darmsaftes und Oel, Digerirenlassen bei 37 bis 40°. Dann Ausschüttelung der Emulsion unter Zusatz verdünnter Sodalösung mit Aether, Abgiessen und wiederholtes Waschen der alkalischen Flüssigkeit mit neuen Aetherportionen, Hinzufügen von verdünnter Schwefelsäure und öftere Ausschüttelung der sauren Flüssigkeit mit Aetherportionen, Verdampfung derselben. Der Rückstand ist auf Fettsäuren zu untersuchen, die mit alkoholischer Kalilauge quantitativ ziemlich genau (Fr. Müller) bestimmt werden können.

Schwieriger steht es um die Frage der emulgirenden Eigenschaft des Bauchspeichels. Cl. Bernard hat in seinen oben erwähnten Untersuchungen darauf hingewiesen, dass demselben eine gegenüber anderen Körpersäften hervorragende emulsionsbildende Fähigkeit zukomme, die er als specifische ansehen zu sollen geglaubt hat. Schon Frerichs[2]), besonders aber Bidder und Schmidt (l. c.) haben gegen diese Anschauungen begründete Bedenken geäussert, wenngleich eine derartige Wirkung des Secretes auf Fette nicht geleugnet werden konnte.

In neuerer Zeit ist durch die Untersuchungen von J. Munk[3]), Cash[4]), Will[5]) und Fr. Müller[6]) es äusserst zweifelhaft geworden, ob überhaupt im Dünndarm eine Emulsion Statt finden könne, da sowohl die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes keine solche zeigte, noch auch die saure Reaction des Darminhaltes sie möglich erscheinen liess. Endlich haben Lebedeff[7]) und später J. Munk[8]) gezeigt, dass auch Fettsäuren und Fette, deren Schmelzpunkt weit über

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiolog. und patholog.-chem. Analyse. 5. Aufl. S. 465.

2) Frerichs, Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Artikel Verdauung. S. 849.

3) Im. Munk, Virchow's Archiv. Bd. 80. S. 10, und Bd. 95. S. 407.

4) Cash, Versuche über den Antheil des Magens und Pancreas auf die Verdauung. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1880.

5) Will, Vorläufige Mittheilung über Fettresorption. Pflüger's Archiv. Bd. XX.

6) Fr. Müller, Ueber Fettresorption. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1885.

7) Lebedeff. Studien über Fettresorption. Virchow's Archiv. 1883. S. 500.

8) Im. Munk, l. c.



Körpertemperatur liegt, resorbirt werden können. Auf der anderen Seite ist auch der Antheil der Galle an der Emulsionsbildung ein viel umstrittener, so dass mir eine Nachprüfung trotz der Uebereinstimmung der letztgenannten Autoren nicht überflüssig erschien.

Es hat sich hierbei gezeigt, dass von einer specifischen emulgirenden Wirkung des Bauchspeichels im Sinne Cl. Bernard's keine Rede sein kann. Schüttelt man nämlich eine kleine Quantität Lipanin oder auch Leberthran mit Darmsaft, so erhält man zwar eine Art Emulsion, keineswegs aber eine beständige, haltbare, gleichmässige Mischung. Vielmehr bilden sich in dem Gefäss drei Schichten, eine obere Oelschicht, eine intermediäre Seifenschicht und die Darmsaftschicht, die zum Theil emulgirtes Fett enthält. Man kann genau dasselbe Resultat aber auch erreichen, wenn man einfach Magensaft oder auch Mundspeichel oder irgend ein anderes Körpersecret nimmt. Macht man weiter den bekannten Gad-schen Versuch aber nicht mit verdünnter Sodalösung und Leberthran, sondern mit Darmsaft und Leberthran, so tritt weder beim Stehenlassen noch bei leichtem Schütteln eine Emulsion auf, das Oel bleibt stundenlang unverändert und es bilden sich höchstens durch Verbindung des überschüssigen Alkali mit den Fettsäuren des Oels geringe Mengen Seifen. Selbst, wenn man zu dem Darmsaft geringe Mengen höchst verdünnter Sodalösung zufügt, so tritt eine Emulsion nicht ein. Erst dann kommt es zur Bildung einer milchigweissen Flüssigkeit, wenn soviel Sodalösung zugesetzt ist, dass letztere allein schon hinreicht, eine Emulsion hervorzurufen. Auch konnte ich mich umgekehrt davon überzeugen, dass Zusatz von Darmsaft zu einer so verdünnten Sodalösung, dass nur eine unvollkommene Emulsion erzeugt wird, letztere keineswegs verbessert. Die näheren Details muss ich gleichfalls übergehen nnd will nur hervorheben, dass auch der Theorie der Emulsion, wie bereits die obengenannten Autoren urgirt haben, schwere Bedenken entgegenstehen.

Eine haltbare Emulsion verlangt alkalische oder doch mindestens neutrale Reaction. Nun kann man aber leicht berechnen, dass alkalische oder neutrale Reaction im Dünndarm, ganz abgesehen von den Säuren, die wir mit den Ingestis einführen, einfach bei kräftiger Magensecretion höchstens gegen Ende der Darmverdauung herrschen kann. Denken wir uns gar, wie dies zuweilen schon physiologisch der Fall ist, die Drüsensecretion des Magens gesteigert, so ist überhaupt das Vorkommen von neutraler oder alkalischer Reaction schwerlich zu erwarten. Eine einzige Möglichkeit für die Emulsionsbildung, die demnach sicher als keine specifische Eigenschaft des Bauchspeichels anzusehen ist, läge in der Absonderung eines stark alkalischen Secretes seitens der Brunner-Lieberkühn'schen Drüsen, welches hauptsächlich die Aufgabe hätte den etwaigen Säureüberschuss zu neutralisiren, eine Ansicht, die, wie bereits er-



wähnt, in neuester Zeit Bunge[1]) vertritt und die manches für sich hat. Ob indessen ein so kleines Drüsengebiet mit einer wie experimentell feststeht wenig ergiebigen Secretionsleistung die bedeutenden Säuremengen, wie sie sich mit dem Chymus in den Darm ergiessen, abzustumpfen im Stande ist, glaube ich doch bezweifeln zu müssen.

In jedem Falle erscheint auch durch meine Untersuchungen der Beweis erbracht, dass die alte Ansicht von der Emulsionswirkung des Pankreassaftes eine unhaltbare geworden ist.

Durch das soeben Erwähnte ist auch der Antheil der Galle an der Emulgirung der Fette in dem Sinne gekennzeichnet, dass auch dieser wesentliche Bedeutung hieran nicht zukommt. Damit soll nicht geleugnet werden, dass die Galle die Eigenschaften besitzt mit fettsäurehaltigem Oel Emulsion zu bilden: allein einmal gehört hierzu eine grosse mechanische Kraft, nach der wir uns im Darm vergebens umsehen, sodann ist auch eine Oelgalleemulsion, falls nicht ein grosser Ueberschuss an Alkalien vorhanden, keineswegs beständig.

Der bei Weitem wichtigste und für unser praktisches Handeln ins Gewicht fallende Punkt betrifft die Wechselbeziehungen zwischen Magen- und Darmverdauung. Wir wissen, m. H., dass es kaum einen mit Magenstörungen behafteten Kranken giebt, der nicht auch gleichzeitig über Darmbeschwerden Klage führt, wie denn auch andererseits häufig eine abnorme Magenverdauung fälschlich angeschuldigt wird, während die Störung thatsächlich in einem perversen Ablauf der Dünndarmverdauung begründet ist. Durch die Untersuchungen der letzten Jahre ist ferner die durch die Physiologie bereits früher festgestellte Thatsache, dass bei Fehlen der Magenverdauung der Darm vicariirend eintreten könne und hierdurch den Ausfall der ersteren fast völlig compensire, unzweifelhaft erwiesen. Wie sind diese Vorgänge zu erklären?

Meine Untersuchungen haben hierfür in den meisten Punkten eine befriedigende Lösung ergeben.

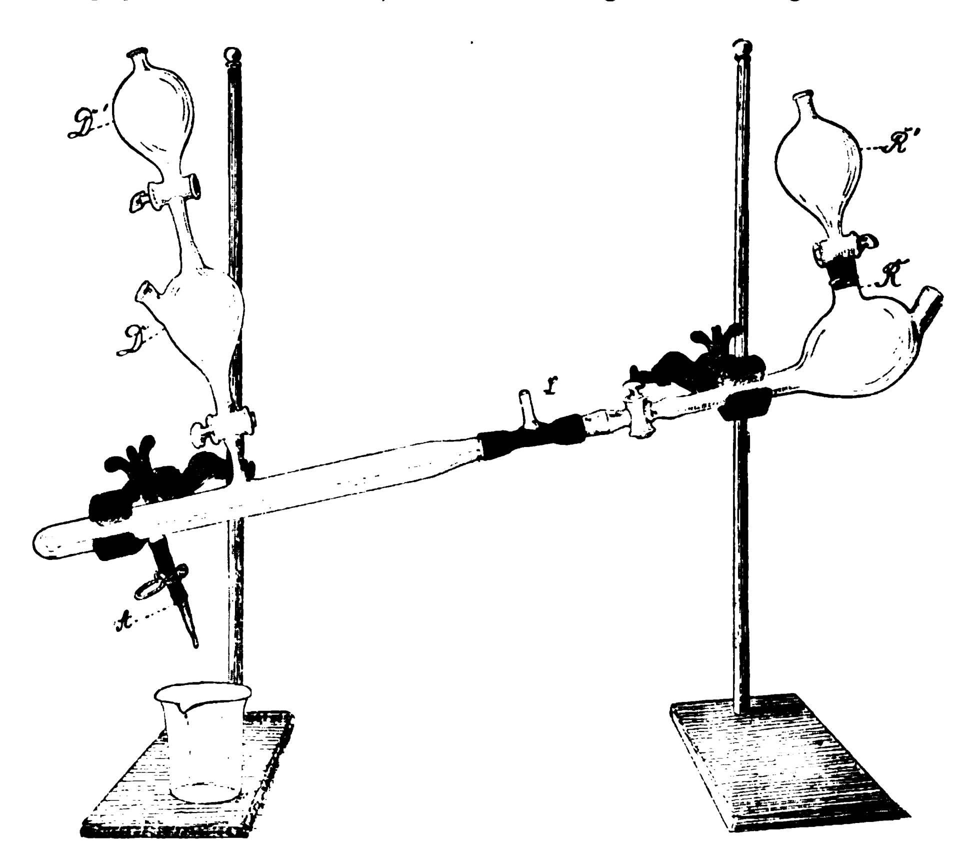
Will man sich durch künstliche Verdauungsversuche eine einigermassen gültige Vorstellung von dem Hergang der Magendarmverdauung verschaffen, so muss man wenigstens möglichst den natürlichen Ablauf der Digestion nachahmen. Dazu reicht nicht aus, wie dies in früheren Versuchen von Corvisart geschah, dass wir sauren Magensaft mit alkalischem Darmsaft in Berührung bringen, sondern es ist nothwendig hierbei den verschiedenen Phasen des Verdauungsablaufes Rechnung zu tragen. Ich habe, um diesem Ziele etwas näher zu kommen, einen Apparat construirt, den Sie hier vor sich sehen (s. nächste Seite).

Es ist ein weites unten geschlossenes Glasrohr, das nach oben in einen Recipienten endigt, welcher filtrirten Magensaft aufnimmt. Ein an

1) Bunge, Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie. 1887. S. 184.



demselben angebrachtes Glasrohr gestattet den tropfenweisen Abfluss des Mageninhaltes. Durch die an dem Recipienten (R) angebrachte Bohrung läuft ein in einem kleinen gleichfalls mit einem Glashahn verschliessbaren Ballon endigendes Glasrohr, welches ebenfalls zur Aufnahme von Magensaft bestimmt ist. Etwa im untersten Drittel der Glasröhre laufen zwei gleichgrosse Ballons, D und D', beide durch ein Glasrohr verbunden und mit gut schliessenden Hähnen versehen, welche zur Aufnahme des Darmsaftes bestimmt sind. Bei L befindet sich ein kurzes Steigrohr, welches einmal den Luftzutritt ermöglicht, sodann auch die aparte Einführung gewisser Substanzen, die der vorherigen Einwirkung des Magen-



saftes nicht ausgesetzt werden sollen, z. B. Fette, gestattet. Um den Apparat in Gang zu bringen fülle ich den Recipienten R mit ganz schwach saurem noch keine freie HCl enthaltenden Magensaft, den Ballon D mit gleichfalls schwach alkalischem Darmsaft. Gleichzeitig fülle ich den Ballon R' mit stark HCl-haltigem Magensaft und den Ballon D' mit durch Sodalösung stark alkalischem Darmsaft. Jetzt öffne ich vorsichtig den Hahn von R und durch eine ganz leichte Drehung den bei D, gleichzeitig auch vorsichtig die von D' und R'. Dadurch fliessen in den Recipienten R einige Cubikcentimeter stark sauren Mageninhaltes, welche die Acidität des vorhandenen erhöhen und in demselben Sinne fliesst in

den Ballon D′ ein stärker alkalischer Darmsaft, welcher die Alkalinität des darin befindlichen Saftes steigert. Wir können nun in dem Glasrohr zunächst im Groben den Einfluss von Magen- auf Darmsaft verfolgen, wir können aber weiter durch eine kleine am Ende des Glasrohrs angebrachte Abflussöffnung jeder Zeit das Gemisch hinsichtlich seiner Constitution und physiologischen und chemischen Eigenschaften studiren, wodurch wir zwar kein vollkommenes und feines aber doch in seinen groben Zügen den thatsächlichen Verhältnissen nahekommendes Spiegelbild der Magen-Darmverdauung erhalten.

Eine grosse Zahl mannigfach variirter Versuche mit Hülfe des genannten Apparates, die im Einzelnen hier aufzuzählen mich zu weit führen würde, hat für den Ablauf der Magen-Darmverdauung folgende Ergebnisse zu Tage gefördert.

Kommt mit schwach alkalischem Darmsaft, von dessen Fermentgehalt man sich durch Vorversuche überzeugen muss, schwach saurer salzsäurefreier Mageninhalt wie er in der ersten viertel bis halben Stunde nach Einführung von Ingesta durch die Sonde gewonnen wird, in Berührung, so erleidet der erstere weder dem Aussehen nach noch hinsichtlich seiner Eigenschaften eine bemerkenswerthe Aenderung; höchstens tritt bei ausgesprochenem Milchsäuregehalt des Mageninhaltes eine leichte schnell schwindende Trübung ein. Im Uebrigen ist die Reaction des Gemisches je nachdem alkalisch, neutral oder schwach sauer, und besitzt die Fähigkeit Albumin allmälig unter Bildung von Peptonen zu lösen und Amylum kräftig zu convertiren. Auch die fettspaltende Eigenschaft ist, wenn man unter allen Cautelen arbeitet, noch deutlich nachweisbar. Freilich verlaufen alle diese Processe merklich träger, wenigstens kann man sie bei erneuter Alkalisirung des Gemisches bedeutend beschleunigen. Bringt man dagegen — gleichsam entsprechend dem Ablauf im Magendarmcanal zu einem etwas stärker alkalisirten Darmsaft salzsäurehaltigen und zwar schwach salzsäurehaltigen, so ist der Erfolg, zumal wenn man hierbei in Betracht zieht, dass quantitativ grössere Mengen sauren Mageninhalts mit relativ geringen Darmsaftmengen in Berührung kommen, ein wesentlich anderer. Zunächst fällt der dicke, opake Niederschlag, der sich bei der Vermischung der Flüssigkeit bildet, ins Auge. Dieser Niederschlag löst sich, wenn man nur sehr langsam Mageninhalt zutröpfeln lässt, zunächst wieder auf, bis dann bei weiterem Zufluss ein dickes, undurchsichtiges, gelblichgraues Gemisch resultirt, dessen Verhalten und Aussehen unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade in Anspruch nimmt. Das Gemisch zeigt jetzt stark saure Reaction und giebt auch mit dem empfindlichen Congoroth schwache Graufärbung, d. h. es enthält freie Säuren. Diese Säuren können nichts anderes sein, als die durch Zufuhr von Salzsäure und Milchsäure frei gemachte Glycocholsäure



und Taurocholsäure ev. auch Cholalsäure, während andererseits die Basen theils als Chlornatrium theils als Natriumlactat in Lösung gehen.

Ueber die Bestandtheile dieses Niederschlages habe ich oben das hierüber Bekannte mitgetheilt.

Wie verhält sich nun ein solches Gemisch hinsichtlich seiner Verdauungskraft, vermag es noch Eiweisskörper zu lösen und Stärke zu convertiren oder nicht? Ersteres jedenfalls nicht, letzteres in beschränktem Grade. Bringt man in das Gemisch ein Eiweissplättchen [1]), so bemerkt man nach einigem Verweilen, dass sich um dieselbe ein grünlich gelber Niederschlag ansetzt, der dasselbe immer mehr umkleidet. Im Uebrigen wird es keineswegs durchsichtiger sondern im Gegentheil es schrumpft. Ebenso werden vom Stärkekleister höchstens Dextrine abgespalten, aber selbst nach stundenlangem Stehen keine Maltose gebildet.

Man kann aber, m. H., diesen gleichsam inactiven Magendarmsaft durch zwei ganz verschiedene Manipulationen zur Thätigkeit bringen. Man kann einmal durch Zusatz von HCl oder auch salzsauren Magensaft, bis freie Säure vorhanden ist, Magenverdauung erhalten — die durch die Darmsaftanwesenheit in keiner Weise gehindert wird, und andererseits kann man durch Versetzen des Gemisches mit Sodalösung und hierdurch erfolgende Lösung des Niederschlages sofort wieder tryptische und diastatische Wirkung hervorbringen. Hieraus folgt, dass nicht, wie Kühne [2]) behauptet, Trypsin durch das Enzym des Magensaftes zerstört wird, sondern dass beide unter bestimmten Bedingungen coexistiren können, ohne dass das eine Ferment die Wirksamkeit des andern aufhebt. Allerdings nur eine gewisse Zeit. Lässt man nämlich das saure Gemisch länger als 24 Stunden stehen, so ist sämmtliches diastatisches und tryptisches Ferment in der Regel in den Niederschlag niedergerissen, eine nachträgliche Alkalisirung ergiebt ein wirkungsloses Product. Dagegen ist das in dem Gemisch enthaltene Pepsinogen bezw. Pepsin weit resistenter: säuert man kräftig an, so erhält man kaum abgeschwächte Proteinumwandlung.

Da indessen der Verdauungsprocess sich sicherlich in kürzerer Zeit abwickelt, so sind bei dieser Art des Zusammentritts von Magenchymus und Darmsaft die Fermente desselben als noch wirksam zu betrachteu.

Die dritte Phase endlich wird sich, wenn ich mich wieder den entsprechenden physiologischen Vorgängen anlehne, dadurch aussprechen, dass bei verstärkter Peristaltik und gesteigerter Drüsensecretion intensiv salzsaure Chymusmengen auf im Vergleich hierzu geringe, wenn auch

1) Ich bediene mich seit etwa 2 Jahren zu Verdauungszwecken fast ausschliesslich Eiweissplättchen, die aus getrocknetem Serumalbumin hergestellt sind. Dieses von der Fabrik von Merck hergestellte Präparat besitzt namentlich für quantitative Verdauungsversuche vor den übrigen grosse Vorzüge.

2) Kühne, Verhandl. des natur-med. Vereins zu Heidelberg. I. H. 3. 1876.

jetzt gleichfalls alkalische Darmsaftmengen wirken. Der Erfolg wird hierbei in der Regel der sein, dass sofort eine dicke opake Trübung unter Ausfällung der oben genannten Producte statthaben wird, wobei es schnell zur Bildung freier Salzsäure kommen muss.

Das Gemisch hat jetzt, wie kaum erwähnt zu werden braucht, ausgezeichnete proteinlösende Eigenschaften, es coagulirt ferner, neutralisirt Milch und wenn der Säuregrad nicht alzu gross, wandelt es bei Speichelzusatz Stärke und Glykogen durch die bekannten Zwischenstufen in Maltose und Traubenzucker um. Aber es spaltet Fette nicht und giebt begreiflicher Weise eine wenig haltbare oder gar keine Emulsion. Das Gemisch zeigt demnach in digestiver Hinsicht rein den Charakter des salzsauren Magenchymus. Man kann aber auch hier wieder genau, wie ich es oben auseinandergesetzt habe, das latente tryptische und diastatische Ferment ebenso wie das fettspaltende reactiviren. Doch darf die Einwirkung des Mageninhaltes auf den Darmsaft weit kürzere Zeit anhalten als bei der zweiten Phase. Bereits 2—3 Stunden nach erfolgter Mischung ist in der Regel auch durch Alkalisiren mit Soda kein wirksamer Darmsaft mehr zu erhalten. Längere Einwirkung von Mageninhalt zerstört demnach die Fermente desselben, während die des Magens in keiner Weise beeinflusst werden.

Die Zerstörung der Darmsaftfermente beruht einerseits auf der Bildung des oben erwähnten dickflockigen Niederschlages, welcher mit den Gallensäuren, dem Gallenschleim und den übrigen in der Galle und dem Pankreassaft in Lösung befindlichen Eiweisskörpern die Fermente des Gemisches mit niederreisst. Es muss indessen noch ein anderes Moment in Betracht kommen. Wenn wir nämlich aus Darmsaft durch absoluten Alkohol das Eiweiss niederschlagen, so kann man aus dem Filterrückstande noch ein äusserst kräftiges diastatisches und proteolytisches Ferment isoliren, worauf ja bekanntlich die Gewinnung der Fermente in grösserem Maasse beruht, fällt man dagegen mit Säuren, speciell mit Salzsäure, so erhält man bei der Behandlung des Rückstandes nur sehr geringe digestive Wirksamkeit. Hierbei ist es, wie ich mich überzeugen konnte, übrigens völlig gleichgültig, ob man mit Magensaft oder verdünnter Salzsäure fällt. Auch der durch Erhitzen fermentfrei gemachte Mageninhalt wirkt zerstörend auf das Trypsin und die Diastase. Es beruht also die Paralysirung der Darmsaftfermente nicht auf einem Antagonismus zwischen den letzteren und den Fermenten der Magenschleimhaut, wie Kühne annimmt, sondern er ist einfach auf Säurewirkung zurückzuführen. Es besteht, wie ich beiläufig bemerke, demnach eine eigenthümliche biologische Uebereinstimmung zwischen allen bekannten Fermenten, die sich in ihrer an eine bestimmte Reaction geknüpften Wirksamkeit documentirt, wenngleich den Fermenten des pankreatischen Saftes eine etwas grössere Wirkungsbreite zukommt, als denen des Magens.



Die eigentliche Periode der Dünndarmverdauung tritt erst mit dem Nachlass der Säurebildung im Magen, also bei einer Normalmahlzeit um die 4.—6. Stunde ein. Um diese Zeit beginnt auch, wie schon Grützner[1]) gezeigt hat, eine lebhaftere Production der betreffenden Enzyme. Im Ganzen und Grossen wird jetzt das Gemisch hinsichtlich seiner Reaction und seiner chemischen Valenz denselben Character wie im Beginn der Dünndarmverdauung tragen, nur mit dem Unterschied, dass die Fermente der Bauchspeicheldrüse jetzt in weit kräftigerer und ungehinderterer Weise wirken können. Hierbei werden zu den neu producirten Fermenten die früher gebildeten und durch das Vorherrschen der Säurebildung latenten Fermente wieder zur Wirksamkeit gebracht. Desgleichen gehen die vorher gefällten Gallensäuren und der Gallenfarbstoff sowie das Mucin und die übrigen Eiweisskörper in Lösung und treten damit neuerdings in Function. Dass in diesem Stadium eine leblafte Albumin- und Stärkeverdauung statt hat, ist zweifellos, ebenso wie jetzt auch eine kräftige Fettspaltung statt finden kann, für die jetzt alle Bedingungen gegeben sind. Ob auch eine gute, dauerhafte Emulsion, erscheint aus den oben erörterten Gründen problematisch.

Resumire ich den Vorgang der Dünndarmverdauung demnach noch einmal, so ist derselbe durch folgende Stadien gekennzeichnet: Im ersten Stadium findet eine schwache, so zu sagen, präparatorische Dünndarmverdauung statt, dieselbe setzt sich aber sehr bald als Magenverdauung fort, und zwar erstreckt sie sich je nach der Art und dem Umfang der Mahlzeit auf 2—7 Stunden. Erst mit dem Abklingen der Säureproduction im Magen entspinnt sich die eigentliche Darmverdauung, wobei aber das bereits producirte Pankeassecret zum Theil von Neuem wirkungsfähig werden kann. In diesem letzteren Stadium wird von einer Pepsinwirkung nicht mehr die Rede sein können, da es entweder an freier Säure fehlt oder das Pepsin bei wachsendem Alkaligehalt, wie wir wissen, endgültig zerstört wird.

Dies ist, m. H., in den groben Zügen der Hergang der Dünndarmverdauung, wie er sich aus zahlreich variirten Versuchsreihen beim Gesunden construiren lässt.

Ganz anders bei Verdauungsstörungen. Die eifrigen Forschungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, dass sich sämmtliche Magenstörungen klinisch nach zweierlei Richtungen hin manifestiren, nämlich in chemischen Anomalien und in Abschwächungen der motorischen Kraft. In seltenen Fällen mögen auch grobe Störungen in den Resorptionswegen vorkommen, über die wir indessen so gut wie gar nicht unterrichtet sind.

---

1) Grützner. Notizen über einige ungeformte Fermente. Pflüger's Archiv. Bd. XII. 1876. S. 285.



Nehmen wir zunächst die zu zweit genannte Störung, die Abschwächung der motorischen Kraft, so wird, wie man sich auch immer den Vorgang und die Ursache der Abflussbehinderung denken mag, da ja nur ein ganz allmäliger und langsamer Erguss in das Duodenum erfolgt, die eigentliche Dünndarmverdauung sofort beginnen und ununterbrochen als solche, selbst bei hohem Säuregrade verlaufen, nur dass die Dauer des Digestionsablaufes in toto wesentlich verzögert wird. Es wird also für die verlangsamte Magenverdauung eine compensatorisch günstigere Darmverdauung geschaffen.

Weit wichtiger noch ist das Verhalten des Darmsaftes bei chemischen Alterationen der Magenverdauung. Es sind hier im Grossen und Ganzen drei Möglichkeiten gegeben: 1. Der Mageninhalt ist constant vom Beginn an stark sauer und erreicht schnell abnorm hohe Salzsäuregrade. 2. Der Mageninhalt ist umgekehrt neutral oder selbst alkalisch, oder zeigt nur organische Säuren, keine freie HCl. 3. Die normale Salzsäuregrösse ist abgeschwächt.

Das Verhalten des Chymus im ersten Falle ist durch das oben Auseinandergesetzte bereits deutlich zu übersehen. Es werden die von Beginn an stark salzsauren Massen, die im Vergleich hierzu geringen Alkalien des Darmsaftes nicht allein neutralisiren, sondern noch hinreichen, um einen Rest freier Salzsäure zu erübrigen. Es wird demnach der oben erwähnte Niederschlag, durch welchen das diastatische und tryptische Ferment sowie die Bestandtheile der Galle nicht allein vorübergehend wie normal, sondern stundenlang niedergerissen bleiben, bereits in dem I. Stadium der Dünndarmverdauung eintreten. Hierdurch büssen dieselben ihre biologische Kraftentfaltung dauernd ein. Da in hochgradigen Fällen dieser Art auch bei leerem Magen noch eine Magensaftsecretion erfolgen kann, so wird auch nach der Entleerung des Magens die Darmsaftwirkung wesentlich eingeschränkt bleiben müssen bezw. fortfallen.

Was sind die Folgen hiervon? Nun, m. H., sie sind verschieden, je nach der Art der Ingesta. Die Verdauung der Proteinkörper wird augenscheinlich in keiner Weise hierdurch gehindert werden, es setzt sich die Pepsin-Salzsäureverdauung, wie in dem 2. Stadium beim Gesunden während der Darmverdauungsperiode einfach fort, und da sie, wie oben erwähnt, vergleichsweise kräftiger zu sein scheint als die tryptische Wirkung des Pancreas, so wird ein Nachtheil dem Organismus hierdurch kaum erwachsen. Anders steht es schon mit der Fettverdauung. Hier treffen mehrere Momente zusammen, die eine mehr oder weniger grosse Reduction derselben zur Folge haben können. In erster Reihe werden die wichtigen Gallensäuren, der Gallenfarbstoff, der Gallenschleim, das thierische Gummi gefällt und bleiben lange Zeit ungelöst. Hierdurch werden vor Allem für die Resorption des Fettes ungünstige Verhält-



nisse geschaffen. Ein zweiter Umstand besteht in der unter diesen Umständen eintretenden Behinderung der Fettspaltung, über deren Bedeutung und Zweck wir freilich noch nichts wissen. Die klinischen Beobachtungen an hochgradig Hyperaciden — ich erinnere besonders an die von Jaworski in seinen verschiedenen Publicationen beschriebenen Fälle — stehen hiermit insofern in Einklang, als man in der Regel hochgradigen Fettschwund bei denselben beobachtet.

Einen mindestens eben so grossen Antheil an der schlechten Ernährung trägt aber offenbar die Behinderung der Kohlehydratverdauung. Schon im Magen hyperacider Personen findet, wie wir wissen, nur eine theilweise Verzuckerung der Stärke und Dextrine statt und es gelangt ein nicht geringer Bruchtheil unverändert in das Duodenum, wie wir uns durch Sondirung des Mageninhaltes nach amylumreicher Kost leicht überzeugen können. Aber auch im Darm sind die Bedingungen der Amylolyse bei hohem Säuregrade recht ungünstige. Wir haben oben gesehen, dass ähnlich wie das Ptyalin, auch die Diastase durch freie Säure zerstört wird; es kann also, so lange der Import stark saurer Chymusmassen fortdauert, eine Verzuckerung auch hier nicht stattfinden. Erst wenn die Salzsäuresecretion ganz sistirt, kann die Diastase ungehindert einwirken. Die Folge hiervon wird sein, dass Amylumsubstanzen sehr lange unverdaut oder halbverdaut im Duodenum bezw. in den tieferen Dünndarmabschnitten verweilen müssen. Dasselbe, was für das Amylum gilt, dürfte im Wesentlichen auch für das Glykogen Geltung haben. Eine weitere Folge muss eine Retardirung der Defäcation sein, da bei dem langen Verweilen der Contenta eine starke Wasseraufsaugung, demnach Eintrocknung der Fäces erfolgt. Auch hier wieder steht diese Schlussfolgerung durchaus im Einklang mit den klinischen Erfahrungen. Wer viele Fälle von chronischer Hyperacidität und Ulcera ventriculi auf hyperacider Basis gesehen hat, weiss, dass eine ganz typische, fast nie fehlende Klage bei Kranken mit Hyperacidität die chronische Obstipation darstellt.

Das genau entgegengesetzte Verhalten zeigt die Verdauung bei denjenigen Magenkrankheiten, die mit HCl-Verlust einhergehen. Wir wissen, dass in derartigen Fällen eine Eiweissverdauung im Magen so gut wie gar nicht stattfindet. Und doch ist im Gegensatze hierzu das Aussehen vieler derartiger Kranken, wie jeder Erfahrene zugeben wird, oft ein ausgezeichnetes. Die Erklärung dafür besteht darin, dass in diesen Fällen die Wirkung des Darmsaftes in ungestörtester Weise von Anfang bis zum Ende der Verdauung abläuft. Es geht dies aus folgendem constant zu beobachtenden Verhalten hervor. Versetzt man nämlich einen wirksamen Darmsaft mit einem Magensaft von Kranken mit chronischem mucösen Katarrh oder Atrophie der Magenschleimhaut oder Carcinom, so wird die Verdauungskraft des Darmsaftes, wie bereits oben angedeutet, von der Verdünnung abgesehen, in keiner Weise abge-



schwächt. Selbst eine geringe Anwesenheit organischer Säuren oder saurer Salze kann an diesem Resultat kaum etwas ändern und nur hochgradige Entwicklung von Fermentationsprocessen mit Fettsäurebildung könnte in ähnlichem, aber weit geringerem Maasse Störungen der Dünndarmverdauung hervorrufen.

Dafür droht jenen Kranken auf der anderen Seite eine nicht minder grosse Gefahr, d. i. die der Zersetzung des Darminhaltes, die bei der unter diesen Umständen erfolgenden Gallen- und Bauchspeichelfäulniss (s. o.) in rapider Weise vor sich geht, wenn nicht etwa angenommen werden muss, dass hier gewisse regulatorische Einrichtungen sind, welche die Bildung von Fäulnissproducten hemmen. Jedenfalls zeigt die klinische Erfahrung, dass in Uebereinstimmung mit dieser Präsumption bei keiner Art von Kranken Flatulenz, Diarrhöen abwechselnd mit Obstipation, Meteorismus und deren Folgeerscheinungen, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit u. A. so häufig vorkommt, als bei den genannten Dyspepsieen.

Der Mangel an freier Säure bedingt demnach in diesen Fällen jene Neigung zur schnellen Etablirung der bekannten Fäulnissproducte mit ihren Folgeerscheinungen. Ich werde bei der Besprechung der Therapie hierauf noch mit einem Worte zurückkommen.

Es bleibt noch die Betrachtung der Fälle mit verringerter Salzsäurebildung übrig. Ich kann mich hier kurz fassen, da die Verhältnisse durch die obigen Auseinandersetzungen ziemlich klar liegen. Es findet hier im Magen eine schlechte Albuminverdauung neben guter Amylolyse statt und da die Magenverdauung nur schwach saure Producte liefert, so kann im Duodenum eine relativ ausgiebige Entfaltung der tryptischen und diastatischen Fermente erfolgen. Eine Beeinträchtigung der Ernährung ist also in derartigen Fällen, vorausgesetzt dass keine andere Ursache für eine Ernährungsstörung besteht, nicht zu präsumiren. Bezüglich der klinischen Erfahrungen will ich auch hier die mit diesen Ausführungen übereinstimmende Thatsache erwähnen, dass Obstipationsbeschwerden höheren Grades in diesen Fällen zu den grossen Seltenheiten gehören. Indessen ist es klar, dass gerade Verdauungsstörungen dieser Art, wie sie hinsichtlich ihres chemischen Verhaltens grosse graduelle Abweichungen aufweisen, auch hinsichtlich der subjectiven Erscheinungen Differenzen zeigen.

Der Ueberblick über den Ablauf der Darmverdauung, wie ich ihn soeben entwickelt habe, scheint mir auch für die Therapie der Verdauungsstörungen einige beachtenswerthe Momente zu liefern. Besonders erscheint die Anwendung der Salzsäure in einem etwas anderen Licht als bisher. Man hat bisher die wesentliche Wirkung derselben in ihrer digestiven Bedeutung gesucht und sie demzufolge im Anschluss an die einzelnen Mahlzeiten dargereicht. Dies ist für einzelne Fälle, nament-



lich bei erhaltener aber verringerter Production freier Salzsäure sicherlich berechtigt. Weniger Werth hat die Salzsäure-Therapie in solchen Fällen, bei denen nur soviel Säure producirt wird, um mit einem Theil der Eiweisskörper lösliche Verbindungen einzugehen. In diesen sehr häufigen Fällen schwebt, wie ich dies bereits früher betont habe, unser Salzsäureregime völlig in der Luft. Um verdauungskräftige und enzymbildende Salzsäure in einem Mageninhalt, der nur gebundene Salzsäure enthält, zu erzeugen, gehört eine Menge, die wir überhaupt nicht beurtheilen können, da sie, je nach dem Gehalt der Nahrung an Albuminaten und der Qualität derselben, im äussersten Maasse schwankt. Das Salzsäurequantum, das wir benöthigen, um die stagnirende Verdauung in Gang zu bringen, ist begreiflicherweise ein wesentlich anderes, wenn die Mahlzeit aus einem Probefrühstück, oder aus Milch, oder aus Fleisch, oder aus einem Gemisch dieser drei Nahrungsmittel besteht. Wenn wir nun gar in Betracht ziehen, dass uns für die quantitative Schätzung einer gemischten, noch so einfachen Mahlzeit in der Regel jede Taxation abgeht, so leuchtet es ein, dass dem Versuch, bei Fehlen freier Salzsäure hierdurch die Verdauung zu verbessern, wissenschaftlich jede Unterlage mangelt.

Diesem Raisonnement steht andererseits die gewichtige Erfahrung der Practiker entgegen, welche von der Säuredarreichung auch in diesen Fällen Günstiges gesehen haben. Es ist dies sicher auf die nicht zu unterschätzende antizymotische Wirkung der Salzsäure zu beziehen, der gegenüber die digestive, ich kann wohl sagen in den meisten Fällen in den Hintergrund tritt. Wenn wir dies berücksichtigen, so empfiehlt es sich aber, die Salzsäure erst nach Beendigung der Magenverdauung, oder vielmehr auf der Höhe der Darmverdauung zu reichen. Hierdurch wird die Gefahr der fauligen Zersetzung im Darmcanal, die gerade in den Fällen von absolutem Säuremangel sehr imminent ist, erheblich beschränkt werden können. In der That ist es mir gelungen, in vielen Fällen von heftigen, durch Gährungsprocesse im Magen bedingten Diarrhöen einfach durch Salzsäuredarreichung dieselben schnell zu coupiren. Ich kann daher diese Art der Salzsäureordination in Fällen, wo freie HCl fehlt, von dem Gesichtspunkt aus, in wirksamer Weise den Darmcanal zu desinficiren, warm empfehlen.

Will man in solchen gleichzeitig eine digestive Förderung bewirken, so empfiehlt sich hier am Meisten das auch von anderer Seite in neuester Zeit angewendete Pancreatin. Bedauerlicher Weise scheinen auch die von renommirten Fabriken hergestellten Pancreatine durch längeres Liegen an Activität einzubüssen, weshalb man dem Vorschlag von Reichmann[1]),

---

1) Reichmann, Ueber die Anwendung der Pancreaspräparate beim atrophischen Magencatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 7.



die Drüse frisch zu reichen, nur zustimmen kann. In jedem Falle scheint es mir nothwendig, sich durch einen künstlichen Verdauungsversuch, der ja leicht anzustellen ist, von der Wirksamkeit des Präparates zu überzeugen. Ueber das in diesen Fällen gleichfalls geeignete Papayotin gebricht es mir, da ich bis jetzt ein wirksames Präparat noch nicht erlangen konnte, an ausreichenden Erfahrungen.

Ich möchte zum Schluss meiner Ausführungen noch auf eine wichtige Seite dieser Untersuchungen hinweisen, das ist die Frage einer rationellen Diätetik bei Verdauungsstörungen. Unsere bisherigen Diätvorschriften haben bisher alle an dem Mangel gelitten, mehr oder weniger der Magenverdauung angepasst zu werden, während die Darmverdauung, als der hinsichtlich des Verdauungsablaufes weniger bekannte Abschnitt, etwas stiefmütterlich behandelt wurde. Mit der besseren Kenntniss der Dünndarmverdauung dürfte dieser wichtigste Theil unserer Therapie, der gerade jetzt unter den Auspicien und der Initiative Leyden's einen mächtigen Aufschwung nimmt, gleichfalls einige Förderung erfahren.[1])

---

1) Um den vorliegenden Vortrag nicht übermässig auszudehnen, musste ich mir bezüglich der Details die grösstmögliche Beschränkung auferlegen. Ich hoffe jedoch binnen Kurzem die Frage der Dünndarmverdauung vom physiologischen und pathologischen Gesichtspunkte aus auf Grund weiterer Erfahrungen eingehender behandeln zu können.



VIII.

Die specielle Pathologie und Therapie der Systematiker des XVIII. Jahrhunderts.

Von

Prof. Dr. **F. Falk** in Berlin.

I.
Boerhaave.
(1668—1738.)

Wenn wir die lange Reihe hervorragender Mediciner früherer Jahrhunderte, wenigstens der inneren Aerzte nach gegenwärtiger Terminologie überschauen, so finden wir, dass eine erhebliche Anzahl derselben in den geschichtlich-medicinischen Werken vornehmlich, hier und da ausschliesslich in ihrer Bedeutung als Systematiker gewürdigt werden, sei es, dass sie selbst sich ihre Lehrgebäude errichtet haben, sei es, dass sie als Förderer fremder Theoreme aufgetreten sind. Bemühungen, das Wirken solcher verdienter Männer am Krankenbette aus deren vorliegenden Arbeiten klarzulegen, d. h. das Maass und die Art ihrer klinischen Kenntnisse, ihres diagnostischen und therapeutischen Schaffens zu ergründen, treten gerade bei Beleuchtung der Leistungen mancher viel genannter, auch in der Praxis ausserordentlich thätig gewesener Aerzte in den Hintergrund. So gilt dies u. A. auch von einigen, allerdings als Systematiker ganz besonders gefeierten Grössen des vergangenen Jahrhunderts. Und doch kann der Grad und der Werth der Umgestaltung der inneren Heilkunde durch neuere Methoden und Hülfsmittel, hier vornehmlich durch die Einführung der physikalischen Untersuchungen, und andererseits durch den Ausbau pathologisch-anatomischer, später -histologischer Disciplin wohl nicht voll erfasst werden, wenn man sich nicht vergegenwärtigt, welchen Standpunkt vordem die Lehre von den inneren Krankheiten, das Wissen in Bezug auf deren Erscheinungsweise im allgemeinen, ihre Erkennung und ihre Behandlung erreicht hatte, kurzum, bis zu welcher Höhe die klinische Wissenschaft der speciellen Pathologie und Therapie vor jenen umwälzenden Fortschritten emporgeklommen war. Nun sind aber grade so manche medicinische Gelehrte, welche die Geschichte der Wissenschaft als Systematiker oder, wenn man genereller sich ausdrücken mag, als Schöpfer theoretischer Lehrgebäude eingehend bespricht, auch oder erst recht wacker im practischen Wirken thätig gewesen, und dies nicht etwa blos in dem meist engen Rahmen der Krankenhäuser oder der academischen Hörsäle, sondern drüber hinaus in weiteren Kreisen der Volks- und Zeitgenossen.

Ueberhaupt hatte ja ehedem nicht immer scharfe Trennung von Theoretikern und Practikern Platz gegriffen und die Theorie oder Systematik war meist aus reichen thatsächlichen oder vermeintlichen Beobachtungen „in der Praxis" emporgesprossen.

Von wenigen gilt alles dies in dem Grade, wie von Boerhaave. Bekannt ist, dass er sich als Practiker eines so leicht nicht wieder erreichbaren Rufes zu erfreuen hatte; man weiss, dass er weit und breit das Vertrauen genoss, auch ein besonders glücklicher Therapeut zu sein, und grade deswegen von angesehenen zeitgenössischen Collegen sogar brieflich um Rath angegangen wurde. Nun, dass auch vor der neuen Entfaltung der Pathologie oft genug durch zielbewusstes Vorgehen des Arztes schwere innere Krankheiten der Genesung entgegengeführt werden konnten, wird gewiss Niemand bestreiten wollen. Schon dadurch war der Erfolg oft ein günstiger, dass für viele Aerzte auch früherer Zeiten das *πρῶτον τὸ μὴ βλάπτειν* am Krankenbette massgebend gewesen ist. Wenn aber im Allgemeinen für eine heilvolle Behandlung von Krankheiten deren richtige und vor allem frühe Erkennung als wesentlichste Voraussetzung gilt, so muss eben die Frage entstehn: welche Krankheiten kannten und unterschieden jene Aerzte? worauf gründeten sie deren Diagnose? woraus entnahmen sie ihre Stützen für Vorhersage und zu welchen therapeutischen Massnahmen wurden sie geleitet?

Grade von Boerhaave, dem einst von Hoch und Niedrig wegen seiner Heilerfolge Gepriesenen, musste man vermuthen, dass er ein besonders weites Gebiet klinischen Wissens beherrschte, dass er mit Scharfblick die Natur des Leidens erspähte und, wohl namentlich auf die Beobachtung des Heilbestrebens der Natur sowie auf Kenntniss der Literatur und auf vielseitige, stetig wachsende eigene Erfahrung gestützt, den Heilplan entwarf und durchführte. Da er, der auch als akademischer Lehrer gefeierte, in diesem Amte gewohnt war, seine Anschauungen von Wesen, Erkennung und Bekämpfung der Krankheiten ausführlich darzulegen, so hätte man wohl erwarten dürfen, auch in seiner gedruckten Hinterlassenschaft das Spiegelbild seines einst so warm gepriesenen practischen Waltens auf dem Felde der speciellen Pathologie und Therapie zu finden. Und doch wird diese Hoffnung, um es vorweg zu nennen, etwas getäuscht. Wir wollen hier eben nicht den Systematiker besprechen, wie er sich als solcher in seinen Werken darstellt; wie oft ist dies Bild Boerhaave's schon entrollt worden, erst jüngst so schlicht und anschaulich von M. Salomon[1]); aber, abgesehn davon, dass es mir scheint, als hätte Boerhaave im Herzen einer ähnlichen Anschauung, wie ein viel späterer bedeutender Kliniker über den bedingten Werth medicinischer Systeme zugeneigt[2]), hier wollen wir kurzweg feststellen, welche Krankheiten waren ihm bekannt und wie erwies er sich als Diagnostiker und Therapeut? und da, wiederhole ich, zeigt sich weniger Hervorragendes, als vielleicht erwartet: ich betone dies weit voran, da hierüber von beachtenswerthen Vorarbeiten nicht viel vorliegt[3]) und deshalb jener unser kritische Ausspruch befremden dürfte. Gewiss habe ich hier rühmenswerth hervorzuheben, dass Boerhaave, der viel belesene, auch die Literatur der Pathologie, die sich mit

1) Im „Biographischen Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker". Bd. I. 1884. S. 504sq.

2) Autenrieth: Jedes medicinische System verhält sich zur Natur wie die Tangente zum Kreise; es berührt sie nur an einem Punkte, um sich sofort wieder von ihr zu entfernen, wenn es nicht gebrochen oder modificirt wird (vergl. G. Rümelin, Reden und Aufsätze. N. F. Erinnerungen an Robert Meyer).

3) Neiret, der jüngst in seiner Etude sur Hermann Boerhave (Thèse. Paris 1888) zu einem im allgemeinen unfreundlichen Urtheil über unseren Autor gelangt, ist auch in Beleuchtung seiner Pathologie nur cursorisch; zudem hat N. nicht, wie wir es von uns behaupten können, so ziemlich den gesammten Schriftenschatz Boerhaave's berücksichtigt, sondern sich nahezu ausschliesslich an die Hauptwerke, die Institutionen und namentlich die Aphorismen, gehalten.



medicinischer Bibliographie vielfach deckte, oder richtiger, den breitesten Raum in ihr einnahm, wohl kannte und inne hatte, die alt-classische[1]) wie die der späteren Zeit, einschliesslich der ihm unmittelbar vorangegangenen und der zeitgenössischen. Es ist ferner anzuführen, dass er, den Ursachen der Krankheiten allseitig nachspürend, die Bedeutung der eben aufblühenden pathologischen Anatomie für die practisch-ärztliche Arbeit sehr wohl erkennt und sich mit Eifer Untersuchungen am Leichentisch hingiebt, sodann, dass er, der Vivisector und Verfasser noch heute lesenswerther physiologischer Abhandlungen, das Verständniss von pathologischen Vorgängen auf Heranziehung physiologischer Thatsachen aufzubauen suchte, somit wahrhaft „rationelle" Pathologie erstrebte. Auch ist er emsig bemüht, die chemische Wissenschaft, in deren Geschichte er doch ebenfalls seinen Namen mit ehernem Griffel verzeichnet hat, der medicinischen Forschung nutzbar zu machen. Dennoch erscheint er in der speciellen Pathologie kaum mehr denn als Hüter, nicht so als Mehrer des Schatzes. Sein Wissen ist in diesem Sinne das seiner Zeit, ohne dass er es selbst durch eigene Gaben erheblich bereichert hat. Er selbst beabsichtigt auch gar nicht, sich gleichsam als Entdecker hinzustellen: mit der echten Bescheidenheit des grossen Gelehrten nennt er seine Muster und greift hierbei mit Vorliebe auf entlegene Zeitabschnitte zurück. Freilich will ich ausdrücklich einflechten, dass mein Urtheil nur von den inneren Krankheiten im engeren Sinne des Wortes, nicht von seiner gesammten practisch-ärztlichen Thätigkeit gelten soll, indem seine verdienstlichen Leistungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde, andrerseits seine Arbeiten über die Syphilis, die mehrfach schon besprochen und gewürdigt sind, erstere besonders auch von A. Hirsch, hier ganz ausser Betracht stehn. Aber so originell seine allgemeinen Auffassungen der pathologischen Vorkommnisse überhaupt erscheinen können, den Kreis der Errungenschaften in der eigentlich klinischen Wissenschaft nach Richtung der speciell-pathologischen Disciplin hat er kaum erweitert. Schwerlich kann man behaupten, dass er seine Zeitgenossen ganz neue Krankheitsformen wissenschaftlich kennen lehrte oder schon bekannte schärfer von einander sonderte oder einander zuführte; noch schwerer ist es aber ermöglicht, aus seinen hinterlassenen Werken zu ersehn, wodurch er, Angesichts der oft eigenthümlichen Buntscheckigkeit der von ihm entworfenen Krankheits-Symptome, die Diagnose im Einzelfalle zu sichern vermochte. Auf etwas festerem Grunde kann er in der Prognostik erscheinen, indem er neben den hervorstechendsten örtlichen Erscheinungen auch Krankheitsherde in entfernten Organen, sowie namentlich das Gesammtverhalten des Kranken scharf zu mustern erstrebt.

Besonders glücklich hat er, nach seinen gewiss nicht unzuverlässigen Angaben, als Therapeut gewaltet und seiner Therapie versagt sogar Bouillet[2]) nicht die Anerkennung, der sonst in den Fusstapfen von Daremberg[3]), dem strengen Kritiker Boerhaave's, wandelt. Wie in der Pathologie, so predigt Boerhaave in der Therapie die aufmerksame Beobachtung der Natur. Zu den Wegen, welche, wie er zu sehn glaubt, die Natur zum Heile der Kranken einschlägt, will er auch seinen Heilplan wenden, und danach stellt er scharf die Indicationen für den therapeutischen Feldzug. Und doch könnte so manches in seinen Erfolgen, wenigstens nach dem, was uns seine Schriften zugänglich machen, als etwas Zufälliges oder, wie so oft bei Mittheilungen namentlich älterer Autoren über glückliche Curen, als auf einer Selbsttäuschung beruhend gelten. Uebrigens unterscheidet sich auch Boerhaave's thera-

1) Schon in seinem Professor-Programm vom 18. Mai 1701 betont er die Nothwendigkeit, den Hippokrates und die Alten zu studiren.

2) Précis d'histoire de la médecine. 1883.

3) Histoire des sciences médicales. 1870. Tome II.



peutischer Standpunkt nur wenig von dem seiner bedeutendsten unmittelbaren Vorgänger und Zeitgenossen: keine Spur von Nihilismus, sondern volles Vertrauen in die Schätze der Apotheke. Sein arzneiliches Rüstzeug ist zwar vorzugsweise dem Pflanzenreiche entlehnt, wie dies ja bis in unser Jahrhundert üblich, und von ihm, dem der Botanik herzlich zugethanen, dem Vorsteher (Aufseher) des medicinischen Pflanzengartens der Leidener Hochschule fast selbstverständlich war; aber auch ihn haben die Impulse eines Paracelsus nicht unberührt gelassen; seine Arbeiten in der Scheidekunst, deren Mühseligkeiten der Fachmann [1]) noch heute anstaunt, führten ihn auch zur Würdigung der chemischen, vor allem der metallischen Stoffe. So hat er die Martialien zwar nicht in die Heilkunde eingeführt [2]), aber es wurde die methodische Eisen-Therapie wie kaum vor ihm gefördert, und auch die Balneotherapie fand in Boerhaave einen eifrigen Parteigänger. Sonst war sein Hauptbestreben, weniger auf neue Arzneistoffe hinzuweisen oder mit ihnen am Krankenbette zu experimentiren, als die Form, die Constitution zu finden, welche die wirksamsten oder wirken sollenden Substanzen am kräftigsten und doch für die Kranken angenehmsten zur Geltung zu bringen. In diesem Streben erfreuen sich seine Recepte zwar keiner besondern Kürze und verleugnen nicht nur hin und wieder sein simplex sigillum veri, aber ihre Länge und Complicirtheit erreicht doch noch nicht das Mass späterer, namentlich auch deutscher Heilkünstler, welches nicht zum wenigsten den Ansturm Hahnemann's gegen die Grundsätze der Arzneimittel-Anwendung anzufachen beitrug. Während Boerhaave eine nicht unbedeutende pharmakologische Geschäftigkeit erkennen lässt, fördert er auch sorgfältigste Diät-Vorschriften zu Tage, von denen freilich nicht zu bestreiten ist, dass sie bei verschiedenartigen Krankheits-Processen nicht allzusehr variiren. Im Allgemeinen ist er für eine frühe Roborirung in Behandlung und Pflege und wendet hierbei sein Augenmerk auch auf die Genussmittel, scheut nicht vor ausgiebiger Darreichung von Alcoholicis, wobei wir neben den verschiedenartigen Weinarten (vor deren Verfälschung er warnt), von Bieren besonders oft die Braunschweiger Mumme als Tonicum und Stomachicum anempfohlen finden. Er ist in der Diätetik selbstständig und vorurtheilsfrei; er zeigt seine Umsicht namentlich auch darin, dass er aufs peinlichste in therapeutischer wie in prophylaktischer Vorsorge die gesammte Lebensweise der Kranken zu regeln sucht [3]), und so redet er, namentlich nach dem Vorbilde Galen's, den er übrigens hinter den Hippokrates fast zu sehr zurückstellt, auch den Leibesübungen das Wort. Wir begegnen ferner unter seinen Heilvorschriften für innere Krankheiten vielfach den Reibungen entsprechender Hautregionen und man könnte versucht sein, hierin Vorläufer einer Massage-Therapie zu erkennen, doch handelt es sich dort nur um Reibungen mit Tüchern (pannis solidis, siccis): immerhin muss deren Empfehlung gegen Leiden innerer Organe interessant erscheinen. Es verdient hierbei Erwähnung, dass auch die nicht-zünftige Curirkunst von ihm beachtet wird; wenn er auch etliche Male ein unzweckmässiges Handeln von Curpfuschern darlegt,

1) Kopp, Geschichte der Chemie.

2) Schon Paracelsus hatte mehre Eisenpräparate zuerst versucht. Vergl. Th. Puschmann, Geschichte des medicinischen Unterrichts von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Leipzig 1889. S. 259.

3) Begreiflicherweise findet er hierfür das weiteste Feld bei chronischen Affectionen und vor Allem bei allgemeinen Ernährungs-Störungen; daher finden wir besonders eingehende Diätrecepte (neben der arzneilichen Hämatopoese durch Ferrum) bei der Chlorose, der Krankheit, deren Wesen er dahin zusammenfasst, dass die flüssigen Theile des Körpers, namentlich auch des Blutes, über die festen zu sehr überwiegen.



so verhält er sich durchaus nicht verächtlich-ablehnend, sondern fordert gern zu sachgemässer Prüfung solcher empirischen Mittel und Kunstgriffe auf[1]), macht sich mehrfach die Beobachtungen der Volksmedicin zu eigen und öffnet letzterer, z. B. in der Malaria-Therapie, ein weites Thor.

Wenn schon durch diese letzten Bemerkungen unser obiges Bild von dem ärztlichen Schriftsteller Boerhaave ein freundlicheres Colorit gewinnen muss, so kann und soll es dessen historische Bedeutung überhaupt nicht abmindern und in Sonderheit auch den Ruhm des akademischen Lehrers nicht berühren. In der Geschichte des klinischen Unterrichts steht er in der Reihe der Besten und als treffendster Beweis seiner glänzenden Lehrfähigkeit kann immer wieder die Thatsache hervorgehoben werden, dass hochbedeutende Aerzte und Kliniker sich mit Stolz als seine Schüler bekannten. Allerdings haben sie sich bald gänzlich oder fast vollständig auf eigene Füsse gestellt und selbst Haller's Praelectiones academicae in proprias institutiones und nicht minder van Swieten's[2]) Commentaria in Hermanni Boerhavii Aphorismos tragen den vollen Stempel der eigenen Individualität ihrer Herausgeber.

Unsere Charakteristik Boerhaave's, die wir noch in der Weise begründen werden, dass wir gleichsam den Leidener Gelehrten zu eigenem Worte kommen lassen, erinnert vielleicht Manchen von uns an einen Arzt einer viel späteren Zeit, der unserer alten Generation noch persönlich bekannt gewesen ist, an Johann Lucas Schönlein. Auch hier, nur örtlich und zeitlich etwas begrenzter, höchstes Ansehn unter Mitlebenden aus ärztlichen und andren Ständen, auch hier ein glücklicher Practiker, ein für geraume Zeit massgebender Wegweiser der Forschung, die hier ganz besonders in treuer Naturbeobachtung wurzelt und aus Reichthum an eigenen naturwissenschaftlichen Kenntnissen stets neue Quellen medicinischer Belehrung schöpft; gleichzeitig Schönlein, wie Boerhaave, scharfsinniger Systematiker, anregendster Lehrer, unermüdlicher Förderer einer grossen Anzahl bedeutender Schüler, die bei ihren eigenen unvergänglichen Leistungen es gern zur Schau tragen, wie sie in ihres Meisters Schuldbuch stehn. Und doch: könnten spätere Zeiten diese weit über seine Lebenszeit hinausreichende Wirksamkeit des Berliner Klinikers aus seinem schriftstellerischen Nachlass erschliessen? ist doch letzterer überdies im äusseren Umfange viel bescheidener als der des Holländischen Professors! Und doch überragt Schönlein in der Bedeutung für den Fortschritt der Wissenschaft, ist er doch auch der grosse Reformator, er und seine Mannen stetig kampfbereit mit nie rostenden Waffen. Will man demnach die beiden gefeierten Kliniker nebeneinander reihen, so ist vielleicht der Vergleich nicht zu geschraubt, dass man in Boerhaave den in friedlich sammelnder Arbeit vorgehenden, in Schönlein den zum siegreichen Streite drängenden Führer im Reiche Aesculaps erkennen darf; aber der Beiden volles Verdienst ist vornehmlich erst aus den Werken und dem Wirken ihrer Schüler zu erschliessen.

Versuchen wir nun, aus B.'s literarische Hinterlassenschaft seine specielle Pathologie und Therapie zu construiren, so schicken wir voran, dass die Schreibweise eine durchsichtige, die Darstellung eine knappe und eindeutige genannt werden kann. Nicht minder sei schon hier bemerkt, dass seine gute Beobachtungsgabe

1) Die glückliche Behandlung einer „Hepatitis", die ein Empiriker durch Einreibungen mit einer Salbe herbeiführte und als specifische Wirkung des Unguentum ausgab, bezieht Boerhaave lediglich auf die Frictionen.

2) Diesen, wie Petersen (Diese Zeitschrift. Bd. XVI. H. 5 u. 6. S. 413) es thut, als einen „sklavischen Schüler des sublim-akademischen holländischen Koryphäen" zu bezeichnen, finde ich keinen Grund.



oft genug hervorleuchtet. Sorgfältige Untersuchung mit den damaligen Hilfsmitteln und eingehende Schilderung der Befunde treffen wir bei ihm, auch wo er sich nur auf die Darstellung der Symptomatologie eines Einzelfalles beschränkt, ohne daran eine bestimmte Diagnose zu knüpfen, selbst in Fällen, wo die trotz lange dauernder Beobachtung nicht zu entwirrenden Erscheinungen des (chronischen) Krankheitsbildes auch schüchterne Versuche diagnostischer Interpretation fern halten und der ebenfalls sorgsam erhobene postmortale Befund jene Scheu durchaus rechtfertigt[1]). Auch fleissige Symptomatologie acuter Krankheitsfälle lässt er sich angelegen sein, wenn er auch oft genug trotz dieses Aufwandes von Scharfsinn nur zur Collectivdiagnose „Febris" zu gelangen vermag, wie dies noch lange hernach auch in Deutschland, sogar noch nach den bahnbrechenden Forschungen der Französischen pathologischen Anatomen und Kliniker vielfach der Fall gewesen ist.

Um nun ein zutreffendes Bild seines Wirkens in der practischen (innern) Medicin hier skizziren zu können, genügt es, wie angedeutet, nicht im Geringsten, jene seine beiden als Hauptwerke gemeinhin betrachteten Bücher oder Büchlein zu studiren, sondern es muss dazu eben, was der Umfang der folgenden Darstellung vielleicht nicht ahnen lassen mag, eine kritische Durchmusterung ziemlich zahlreicher Werke, theils von Boerhaave selbst, theils von Schülern voraufgehn. So manches Berücksichtigenswerthe finden wir auch ganz abseits von Capiteln, welche den betreffenden Gegenstand zur Ueberschrift haben. Deshalb habe ich auch für statthaft erachtet, meine Darstellung nur selten durch Citate aus Boerhaave's Werken zu belegen, andrerseits habe ich geglaubt, öfters seinen geistvollen Haupt-Commentator heranziehn zu sollen.

Natürlich beabsichtige ich, nur die wichtigsten Krankheiten, auch nicht die lediglich anatomisch, sondern blos die klinisch interessanten Vorkommnisse zu besprechen, auch die therapeutischen Massnahmen kaum mehr denn in kurzer Zusammenfassung vorzuführen. Sollen doch die nachstehenden Erörterungen gleichsam nur die Quintessenz bringen und im Uebrigen mit eine Anregung zum Studium des Originals gegeben werden[2]); sind doch auch die Journalartikeln gesteckten Grenzen zu bedenken, und ganz ausgeschlossen sollen hier seine Beobachtungen auf Gebieten bleiben, die der inneren Medicin fern stehen, auch, weil eben schon öfters berücksichtigt, seine Lehren von den syphilitischen Krankheiten.

Es sei mir nun gestattet, mit Vernachlässigung jeder von Boerhaave versuchten oder durchgeführten Classification der Krankheiten, einfach topographisch vorzugehn, um dann nach den localen Affectionen die allgemeinen Processe zu berühren. Von Boerhaave's allgemein-pathologischen Deductionen sehn wir ebenfalls ab und kommen somit zunächst zu den Krankheiten des Schädel-Inhaltes. Es ist nun nicht zu verkennen, dass er sich auf neuropathologischem Gebiete am ehesten als origineller Forscher darstellt: dabei können wir aber nicht ausser Acht lassen, dass man es in diesem Bezirke der innern Medicin vielfach nur mit Einzelsymptomen

1) Mali non descripti prius historia: Ein Fall von Krebs der Cardia mit Perforation in die Brusthöhle und gangränöser Pleuritis; ein anderer Mediastinaltumor (Steatoma).

2) Auch von einer Skizzirung des äussern Verlaufes seines nicht eben vielbewegten Lebens habe ich, weil schon vielfach entworfen, hier Abstand nehmen zu dürfen geglaubt; eine besonders ausführliche Biographie fand ich in der Einleitung zur deutschen Uebersetzung der Briefe Boerhaave's an Bassaud.



und mit functionellen Störungen zu thun hat und die jener Zeit zur Verfügung stehenden Untersuchungs-Methoden hier viel ausgiebiger ergründen konnten, als solches in anderen Regionen klinischer Wissenschaft ermöglicht war. Indessen waren jene, von früher Vergangenheit her auf Boerhaave's Zeitalter überkommenen Methoden, die z. Th. kaum diesen Namen verdienen, in Anbetracht des heutzutage angehäuften diagnostischen Armentariums bescheiden, wenn nicht dürftig zu nennen, sodass die Art ihrer Handhabung durch Boerhaave vollen Beifall verdient. Allerdings hatte er vor Allem an F. Willis ein Muster in neuropathologischer Beobachtung und namentlich in der Verknüpfung von Physiologie und Pathologie des Nervensystems, wie solches seit Galen nicht zur Erscheinung gekommen war [1]).

Boerhaave's Anschauungen über Nervenkrankheiten sind nun am ausführlichsten, nicht ausschliesslich, in seinen Praelectiones academicae de morbis nervorum [2]) enthalten. Nur darf man sich unter diesem, gleichsam vom Schüler gesammelten und dem Druck übergebenen Collegienhefte nicht etwa eine Neuropathologie nach Art eines gegenwärtigen Lehrbuches der Nervenkrankheiten vorstellen: es werden dort nicht blos die Krankheiten abgehandelt, welche als ausschliessliche Affection der centralen oder peripheren Nervenapparate zu gelten haben, sondern es finden überhaupt Krankheiten auch andrer Systeme eingehende Erörterung, welche unter der kleinen oder grösseren Reihe ihrer Symptome hervorstechend auch nervöse, z. B. Schmerz, Mattigkeit u. dgl. aufweisen können: so finden wir denn auch Abhandlungen über Odontologie und Zahnkrankheiten, die zu solchen Symptomen Veranlassung geben können, ferner über Paronychia, Panaritium des Nagelgliedes, von dem er subtil verschiedene Formen aufstellt.

Wie er grade auch hier seine Beobachtungen aus der Praxis auf wissenschaftliche Grundlagen aufbauen will, beweist der Umstand, dass ein erheblicher Theil jenes Werkes Erörterungen über normales cerebrales Functioniren gewidmet ist, die wir als psycho-physiologische Deductionen bezeichnen können. Wenngleich diese seine Lehren, in denen er fast völlig original aufzutreten scheint und deren Erläuterung nicht in den Rahmen dieser Arbeit fällt und zu andrer Zeit von uns versucht werden dürfte, von späteren Forschungen weit überholt sind, so müssen sie dem philosophischen und dem medicinischen Historiker Interesse abgewinnen und für Letzteren ihre Darlegung sich anziehender gestalten, als die der oft besprochenen Boerhaave'schen Systematik und seiner allgemeinen Pathologie und Therapie.

Gehn wir nun an die intracraniellen Processe, so gelangen wir zunächst zu den Krankheiten der Meningen.

Wir finden sehr oft den schon von den alt-classischen Aerzten überkommenen Ausdruck: Phrenitis; er ist nun bei Boerhaave fast ebenso vieldeutig wie bei jenen Autoren [3]), und nach den verschiedenen Zeichnungen, die er von der Krankheit liefert, kann man sich der Anschauung kaum verschliessen, dass auch bei Boerhaave nicht blos verschiedene Hirnaffectionen sui generis, einschliesslich der Insolation, sondern auch das gewöhnliche (Fieber-)Delirium bei acuten Krankheiten, namentlich den infectiösen, in die Phrenitis hineingezogen werden. Nur was er als Phrenitis vera vorführt, könnte auf Meningitis unserer Terminologie bezogen werden, und zwar nicht sowohl, weil er sie als Delirium cum Febri acuta continua definirt; denn was könnte uns hindern, hierunter auch typhöse Processe zu verstehn?

1) vergl. Verf. in: Galen's Lehre vom gesunden und kranken Nervensystem. 1871.

2) Ed. Jac. van Eans. 1761.

3) vergl. Verf. in: Studien über die Irrenheilkunde der Alten, in Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1867.



Wichtiger ist, dass er als häufigsten Sectionsbefund inflammatio meningum anführt, und die Dura mater ebenso wie die Pia, nur letztere viel häufiger, will er entzündet gefunden haben. Aber auch das Gehirn soll sich in entzündlichem Zustande befinden, nur sei dieser hier oft nur schwach ausgeprägt, kaum sichtbar und nur in der Rinde des Gross- und des Kleinhirns erkennbar. Das grüne Erbrechen soll auf entzündliche Mitleidenschaft des Gehirns hindeuten. Man muss sich hierbei vergegenwärtigen, dass ihm eine an der Leiche vorgefundene Röthe zur Annahme intravital bestandener Entzündung genügt; aus der anatomischen Beobachtung gelangt er zu dem Vergleiche des cerebralen Erysipels. Abgesehn von der naheliegenden Möglichkeit der Verwechselung von entzündlichem Rubor mit cadaveröser Hypostase ist es auch nach der klinischen Beschreibung klar, dass man es auch bei seiner Phrenitis vera keineswegs durchweg mit einem selbstständigen Entzündungsprocess der Meningen zu thun hat; sein Commentator van Swieten erwähnt dann auch Gangrän, Sphacelus, Abscess des Gehirns als anatomische Substrate der Phrenitis. Klinisch ist für Boerhaave eigentlich blos der plötzlich einsetzende, heftige Kopfschmerz [1]), der bei Berührung nicht zunimmt und dann dem Delirium Platz macht, bei gleichzeitigem Fieber das hervorstechendste; für die Diagnose bedeutsame Erscheinungen am Circulations- und am Verdauungssysteme werden kaum gestreift. Dass er mitunter nur eine andre Krankheitsprocesse begleitende Hyperämie der Gehirnhäute mit ihren unmittelbaren Consequenzen vor sich hatte, mag u. a. seine Angabe vermuthen lassen, dass (bei der symptomatischen Phrenitis) die Materia phlogistica von benachbarten (z. B. syphilitisch-cariösen Schädelparthieen) oder von ferneren entzündlich-erkrankten Körpergegenden auf die Meningen übertragen sein kann. Man darf es demnach als ohne Weiteres begreiflich bezeichnen, dass irgend welche klinische Differenzirung nach dem Sitze der Entzündung und der Qualität ihres Productes vermisst wird. Danach findet sich auch keine scharfe Prognostik, wenngleich er die ausnahmslose Lebensgefährlichkeit der Krankheit sowohl in Anbetracht der Bedeutsamkeit des afficirten Organs, als auch wegen des Fiebers betont. Uebrigens ist er geneigt, den Tod auf den 3., 4., oder 7. Tag als häufigste Daten zu setzen. Die für alle Fälle geltende Therapie, zu der er gelangt, ist die der dreisten Venaesectionen und Laxantien.

Unter den Nachkrankheiten werden als anatomische Residuen Verdickungen und Verwachsungen der Häute genannt [2]).

Von den Krankheiten der Hirnsubstanz wird besonders ausführlich die Apoplexie abgehandelt, und grade bei dieser Affection hebt er seine literarischen Studien rühmend selbst hervor [3]); doch hat er bei diesem Ausdruck lediglich den klinischen Begriff vor Augen, d. i. die plötzliche, mit Bewusstlosigkeit, schnarchender Athmung, hartem Pulse einsetzende Lähmung. Wenn demnach auch in anderen

---

1) Grade der Schmerz (mit Hitze gepaart) sei für die Affection der Meningen, speciell der Dura charakteristisch. Abscess der Dura sei sogar bei einem Kranken gefunden worden, der Jahre lang an Kopfschmerz gelitten hatte. Die Hirnrinde ist hingegen unempfindlich, wie man bei Hirnwunden und -Operationen gewahren kann, wofür van Swieten (Commentar. Tom. II. p. 582) schon Galen als Gewährsmann anführt. Bekanntlich wollte dann Haller die dura mater auf Grund zahlreicher Thierversuche als insensibel hinstellen; vergl. Ch. Richet, La physiologie et la médecine, in Revue scientifique. 1888. No. 14.

2) In einem Falle von chronischer Kephalalgie fand sich post mortem: Siccitas arachnoideae. Krämpfe sollen durch Affectionen der Meningen, die übrigens „nicht muskulös sind", nicht bedingt sein.

3) Ueber hundert zuverlässige Autoren habe er durchmustert.



Organen[1]) plötzliche Gewebstrennungen mit schnellem Tode als Apoplexieen bezeichnet sind, eine scharfe Trennung von Apoplexie und Syncope mit Belegung durch Krankengeschichten vergebens durchzuführen versucht wird, so werden von cerebralen Processen als Ursache von Apoplexie theils blos Anämie (Apoplexia frigida) oder Hyperämie, theils Tumoren. Abscesse, Induration, vornehmlich natürlich Blutungen angeführt. Daneben werden als seltene und unheilbare Substrate der Apoplexie auch polypöse Concretionen in den Carotiden und den Vertebral-Arterien genannt[2]), sei es, dass sie sich primär im Herzen oder, seltener, innerhalb der Schädelhöhle gebildet haben; indessen dürfte hier kaum an Thrombosen und Embolieen zu denken sein[3]). Viel schärfer zeigt sich die Auffassung von deren klinischen und anatomischen Erscheinungen bei van Swieten, doch auch ihn trennt noch eine ziemlich weite Kluft von den Errungenschaften des 19. Jahrhunderts[4]).

Was nun die intracraniellen Blutungen betrifft, so gedenkt Boerhaave bei der Aetiologie mit Nachdruck des Habitus apoplecticus[5]). Eigenthümlicher Weise wird von ihm sonst für die Entstehung der Apoplexie, speciell ihrer hämorrhagischen Form, wohl auf die Menge und Qualität des Gefässinhaltes sowie auf die mechanischen Verhältnisse der Circulation in den intracraniellen Blutbahnen Gewicht gelegt, aber die Beschaffenheit der Gefässwand, auch der senilen, kaum gestreift.

Die Blutung ins Kleinhirn soll vorzugsweise den plötzlichen Tod verursachen, da sie die Ursprünge der Respirations- und Circulationsnerven lädirt; der blosse vorübergehende Insultus apoplecticus soll durch Hämorrhagie ins Grosshirn allein bedingt sein. Im Uebrigen wird eine feinere diagnostische Differenzirung der Localisationen des Blutherdes, wohl begreiflicherweise, vermisst. Die Therapie des durch Bluterguss bedingten Anfalles setzt die Venaesectio, sogar aus den Drosseladern, in erste Reihe, wobei sich unser Autor ausdrücklich auf die Beobachtung stützen will, dass Diejenigen, welche durch cerebrale Blutfülle (nicht die, welche durch Defecte in der Pars rubra des Blutes) Apoplectiker geworden sind, sich erholen, wenn Quellen gewohnter Blutungen, z. B. hämorrhoidaler oder menstrualer, sich öffnen oder wiederum öffnen. Boerhaave's sonst getreuer Schüler in der Therapie erscheint etwas sparsamer mit Blutentziehungen, bei der Lehre von der Apoplexie sich mehr an die Alten anlehnend.

---

1) Auch anderwärts kann die Ursache der Apoplexie belegen sein, z. B. kann die Lunge vom Krampf ergriffen werden und dadurch die Circulation im Gehirn stocken, wie solches durch Einwirkung der Gase bei Eintritt in die Hundsgrotten bewerkstelligt wird.

2) Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. § 1010.

3) Auch bei Morgagni finden sich Bemerkungen über fortgeschleuderte Blutconcretionen, hier sogar vergesellschaftet mit Andeutungen über Gefässentzündung, indessen sind sie unklar und nicht geeignet, die spätere Lehre von den Gefässverstopfungen an jene Vorläufer anknüpfen zu lassen.

4) Vergl. B. Cohn, Klinik der embolischen Krankheiten. 1860. I.

5) Von dem hierzugehörigen kurzen Halse heisst es, dass er oft nur sechs Halswirbel habe (sex modo vertebris exstructum collum) a. a. O.

6) Dass solches für das Kleinhirn allein durchaus nicht massgebend sein kann, belegt schon van Swieten mit z. Th. älteren Krankengeschichten, welche darthun, dass u. a. bei ausgedehnten Abscedirungen eines Kleinhirnlappens Athmung und Kreislauf ziemlich gut fungirten und nur (gleichseitige) Lähmung bestand. Nach unserem eigenen Eindruck scheint Boerhaave das verlängerte Mark nicht durchweg vom Kleinhirn scheiden zu wollen.



Dass als Ursache apoplectischer Zufälle ausser den hämorrhagischen auch andersartige, seröse (lymphatische, u. a. auch als Gefolge oder Theilerscheinung von Hydrops) dienen können, wird mehrfach erwähnt, eine klinisch diagnostische Unterscheidung nicht mehr denn schüchtern versucht, indem er im Allgemeinen die Milde und Kürze des Anfalles als Zeichen von nicht-blutiger, sei es seröser, sei es schleimiger Ergiessung anzusehen geneigt erscheint, doch kann auch der Hydrocephalus sehr wohl zum Tode führen, nachdem Anästhesie und Stupor vorangegangen. Bei Kindern sei hier noch ein sanfter Compressions-Verband zu versuchen.

Die häufigen Folgen der Schlagflüsse, Paralysen (und Paresen), werden vielfach besprochen. Boerhaave hat hierbei die motorischen Lähmungen im Auge, bemerkt aber, dass manchmal die Empfindung gleichzeitig verloren geht. Es könne vorkommen, dass in den Extremitäten Empfindung und Bewegung getrennt von einander gelähmt seien, doch hält er dies noch nicht für gehörig aufgeklärt (puto hanc rem nondum bene esse expositam).

Als nächste Ursache handelt es sich bei den Paralysen um Behinderung des Fluxus liquidus a cerebro in musculos, seltener des Fluxus arterios. Generell unterscheidet er ganz scharf die centralen und die peripheren Lähmungen, erstere durch alles, was Apoplexie bedingt, intracranielle Ergüsse mannigfacher Art, Tumoren, Verletzungen der Schädelknochen hervorgerufen, letztere durch Druck auf den Nerv oder aber durch Hemmung des Eintrittes von arteriellem Blut in den Muskel veranlasst. Die Beeinträchtigung der Circulation der Spiritus durch die Nerven kann peripher durch Wunden, Verdickungen [1]), Brüche, dann durch entzündliche und andersartige Geschwülste, wässerige und sonstige Ablagerungen [2]) nach Fiebern, durch Geschwüre in den Nervenhäuten (integumenta nervosae medullae), durch Knotenbildungen, Ganglien, zwischen Tunica und Pulpa nervorum verursacht sein. Ein einzelner Muskel kann auch dadurch, dass seine speciellen centralen Nervenbahnen geschädigt sind, in Lähmung verfallen, sei es, dass die Krankheitsursache in der Hirnrinde, oder in der weissen Hirnsubstanz, oder im Rückenmark belegen ist. So kann von dem Nerv. cruralis nur der Ast paralysirt sein, der die grosse Zehe in Bewegung setzt: wenn dieser auch ein spinaler Nerv ist, so steht er doch in „Continuität“ mit dem Gehirne [3]). Auch in dem Muskel selbst kann die Ursache der Lähmung zu suchen sein, in den Nervenverästelungen [4]) oder in den Gefässverzweigungen daselbst, nach Durchtrennung oder Unterbindung der zuführenden Arterie, bei fehlerhafter Blutmischung, bei Entzündungen sowohl des Bindegewebes [5]) um und in dem Muskel, als auch des eigentlichen Muskelgewebes (propria fabrica), bei Fehlen des Tonus.

Interessanterweise nennt er unter den centralen Paralysen gelegentlich als alleiniges Ueberbleibsel einer Apoplexie (ohne besonderen Namen zu nennen) die Sprachlähmung, und zwar würden wir das vom Autor entworfene und nur in den Praelectiones de morbis nervosum anzutreffende Krankheitsbild als das der amnesti-

1) Durch Verdickung der Sinnesnerven kann Taubheit, bezw. Blindheit entstehn.

2) Solche Deposita können namentlich nach Intermittenten zurückbleiben und dann durch Diluentien die Paralyse geheilt werden.

3) De morbis nervorum. Tom. II. p. 228.

4) Musculus . . . tantum propago ipsius nervi.

5) Allerdings sollen derartige rheumatische Entzündungen keine eigentliche Paralyse, sondern Unbeweglichkeit mit Schwellung des Muskels bedingen. Als Endausgang kann eine Verwachsung der Sehne mit ihrer Scheide und dieser mit dem Knochen resultiren.



schen Aphasie bezeichnen[1]). Boerhaave erklärt den Symptomencomplex in der Art, dass bei wiederhergestelltem Gedächtniss- und Intelligenzorgan (ratiocinii) der Hirntheil noch lädirt ist, von welchem die Stimmnerven entspringen. Irgend eine gleichzeitige Lähmung andrer Körperregionen wird indess in Abrede gestellt (in caeteris deficiebat nihil); ebenso wie van Swieten[2]), der auf solche Zustände wohl durch Boerhaave aufmerksam gemacht war, von der Combination der Sprachstörung mit Extremitäten-Lähmung nichts erwähnt[3]). Bei beiden vermissen wir Sectionsberichte.

Gleichsam als Mittelglied zwischen den medullären Paralysen (von diesen werden vorzugsweise die durch Spina bifida bedingten genannt) und den peripheren könnten die durch Afficirung der Rückenmarks-Ganglien verursachten gelten, wenn diese Gebilde z. B. durch Druck (per thlipsin) afficirt werden. Auch die Ganglien der peripheren Nerven können, wenn sie verdickt oder ihre feinsten Gefässe gedrückt sind, Ausgangspunkte von Lähmung werden. Sonst werden noch als Ursache für mehr oder minder ausgebreitete Lähmungen: Unterdrückung von Ausscheidungen, Erkältungen, Excesse in venere, Gonorrhoe, Einwirkung narkotischer Substanzen, namentlich Opium[4]), dann auch von Quecksilber und besonders von Blei angeführt. Bei der Blei-Intoxication soll es zu Lähmung (nebst Schwund, Exsiccatio) der Arme dadurch kommen, dass die Armnerven Beziehungen (commercium) mit den Nerven des Gekröses, des Sitzes der Bleicolik, haben. Boerhaave sah die Bleikrankheit ausser an Malern und Töpfern auch in Folge von Verwendung bleihaltiger Kochgeräthe, und — bei Prassern, welche Rheinwein getrunken hatten, dem betrügerischer Weise Bleizucker als corrigens saporis zugesetzt[5]) war.

Die Prognose wird durch den Sitz der Lähmung, beziehungsweise durch die Nähe des Krankheits-Herdes zum Kopfe geleitet, der Art, dass je centraler, um so bedenklicher die Vorhersage. Die cerebrale Form, bei der die Lähmung eine gekreuzte, ist besonders trübe, auch schlimmer als die seltenere intracranielle, bei der Gleichseitigkeit vorhanden ist. Ungünstig ist ferner jede mit Anästhesie gepaarte Paralyse. Von günstiger Bedeutung soll es sein, wenn der Thermometer keinen Unterschied im kranken Theile finden kann[6]). Boerhaave tritt ferner dem Duret, dem Commentator des Hippokrates im 16. Jahrhundert, bei, der da erklärte, dass, wenn

---

1) l. c. p. 228. . . . nomina rebus dare non poterat, si alloquereris eum et notares illud, quod quaerebat, nuebat et dicebat esse hoc quod volebat, sed illico iterum excidebat et quidquid faceret, explicare se non poterat.

2) Commentar. III. p. 288.

3) Bekanntlich hat M. Jastrowitz, der nicht Boerhaave, sondern nur dessen Commentator nennt, gefunden (Berliner klinische Wochenschr. 1875), dass die erste Beschreibung einer Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung von Ende des vergangenen Jahrhunderts und keinem Andern als Goethe stammt. Uebrigens knüpft Boerhaave an jenen Fall von Aphasie unmittelbar einen andren, den wir als Paraphasie (nach leichtem Schlaganfall) benennen würden: remanebat . . . hoc unum, quod domina non posset vocabula rerum invenire, sed omnia confundebat: volens v. g. dicere, voca filium, dixit, adfer cespites: volens se corrigere, dixit, voca forcipem. B. legt sich dies und ähnliche Sprachstörungen so zurecht, dass an der Stätte, wo Körper und Geist sich berühren, die Läsion besteht: in primo principio aliquid mutatum est, ubi commercium incipit inter mentem et corpus.

4) Die Gifte werden auf der Bahn der Nerven fortgeführt.

5) In Deutschland hat die Schuldigen der Strang ereilt, „dennoch ist das verwerfliche Geschäft dort noch in Blüthe".

6) De morbis nervorum. Tom. II. p. 224.



Paralysirte zu starker Transpiration gelangen, die Krankheit entweder geheilt oder zu einer unheilbaren wird. Sehr schlecht gestaltet sich die Vorhersage weiterhin, wenn die Lähmung mit Krampf der andren Seite gepaart ist. Hingegen soll Tremor in gelähmten Muskeln als ein gutes Zeichen gelten.

Bei Erwägung der Therapie betont er zunächst, dass die Natur Paralysen durch fieberhafte Krankheiten (aber durchaus nicht immer) heile, desgleichen durch Wärme, im Winter entstandene Lähmungen im Sommer wieder gut werden können, deshalb empfiehlt sich die therapeutische Aufsuchung südlicher Klimate. In gleich günstiger Weise wirken spontan starke Schmerzen, namentlich aber auch wiedereintretende Blutungen: demgemäss muss man auch ärztlicherseits solche Ausscheidungen wieder herbeiführen.

Eine grosse Bedeutung haben die Bäder; wenn Boerhaave bei chronischen Paralysen Schwefelbäder empfiehlt, so ist dies nicht in unserem Sinne zu verstehen [1]), sondern es ist ein durch Erhitzen von Schwefel mittelbar hergestelltes Heissluftbad, dessen Wirkung Boerhaave selbst ausdrücklich für vom Schwefel unabhängig erklärt [1]). In andren Fällen kommt als Sudorans ein Spiritusbad in Betracht. Besser als solches Schwitzbad ist als topisches Bad das durch Auflösung von Salmiak in Wasser abgekühlte, auf dessen kühlende Wirkung dann dem entsprechende Erwärmung folgt.

Sehr gut wirken Frictionen bei Lähmungen oberflächlich belegener Nerven, die durch Darniederliegen der Circulation und überhaupt durch Abnormitäten in den Gefässen der Nervenscheiden bedingt sind. Bei Bleilähmungen soll nebst den Frictionen am besten der fleissige Gebrauch von Peru- und Copaiv-Balsam und die tägliche Anwendung von Sapo venetus nützen. Schröpfköpfe, Blasenpflaster, Haarseil, Cauterium actuale wirken ableitend, es kommt aber dabei auch die Heilwirkung des Schmerzes zur Geltung.

Als directe antiparalytische oder neurotische Mittel werden alle erdenklichen scharf riechenden, flüchtigen vegetabilischen und thierischen Substanzen angeführt, u. a. auch Moschus, da er schon durch seinen Geruch erregt und namentlich bei Hypochondern und Hysterischen heftige Krämpfe verursachen kann [2]), ferner auch Purgantien, weil die Natur öfters Paralysen durch Diarrhöen zum Schwinden bringt; namentlich werden Aloe-Präparate, aber noch andere Drastica bevorzugt, die hier nicht zu erwähnen sind, da an diesem Orte keine Geschichte der Arzneimittel-Lehre entworfen werden soll. Starke Bewegung betrachtet unser Autor als das beste Erleichterungsmittel bei Paralysen; auch ist er, wenn sonst die inneren Organe der Gelähmten gesund sind, Erschütterungen nicht abgeneigt, was dann seinen Schüler van Swieten [3]) veranlasst, auch die Heilkraft der vorsichtig angewendeten Electricität bei Paralysen auf deren erschütternde Wirkung (concussio) zu beziehen [4]). —

Von dem Gegenstück der Paralysen, den Krämpfen, wird vorwiegend die Epilepsie (morbus sensorii communis) eingehender Betrachtung unterzogen. Freilich

---

1) l. c. Tom. II. p. 248: haec ita vocatur, quia circa montes ignivomos bitumen et sulphur quasi ebullet et juxta illa loca sunt balnea, quae ab his focis naturalibus calefiunt; hinc faciunt in his locis conclavia, quorum parietes lapidei undequaque calescunt ab illa causa.

2) l. c. p. 359.

3) Dieser stützt sich namentlich auf die Erfolge, welche Jalabert von der Electricität gesehn haben will. (Expériences sur l'électricité).

4) Ich bemerke übrigens, dass Boerhaave den Lähmungen kurz auch die paralytischen Affectionen der unwillkürlichen Muskeln in den (muskulösen) Wandungen innerer Organe (Magen, Darm, Bronchien, wie auch des Herzens) anfügt.



wird eine strenge Scheidung von andren (centralen) Krampf-Formen nicht beobachtet; so werden Tetanus, Zahnkrämpfe, Spasmen nach Intoxicationen und auch die (eklamptischen) Zufälle von Kreissenden und Wöchnerinnen, die er als Folgen starker Blutung, namentlich nach Geburt sehr grosser Kinder auffasst, unter die Epilepsie eingereiht. Das Nämliche gilt von hysterischen Paroxysmen und wohl auch von urämischen Convulsionen. Im Uebrigen wird der classische Fallsuchtanfall gut beschrieben. Es entgeht Boerhaave natürlich nicht, dass Sectionen von Epileptikern nicht selten negative (Hirn-)Befunde ergeben können, und er erklärt sich dies in folgender Weise: Während normale willkürliche Muskelbewegung in der Art vor sich geht, dass die im Hirne, beziehentlich der Hirnrinde [1]) erzeugten Dünste (spiritus) den Nervenursprüngen und dann auf der Bahn der peripheren Nerven dem Muskel zufliessen, werden in der Epilepsie und verwandten Krampf-Formen in einer Hirnrindenpartie mehr Spiritus als an andren Stellen abgesondert und dadurch einzelne Muskelgruppen in erhöhte Action versetzt. Angesichts dieses Erklärungsversuches und seiner daran geknüpften Bemerkung: cogitavi saepe, an non unaquaque pars nervos acciperet a singulari parte cerebri . . . videtur certe non improbabile — könnte man hier Vorläufer der (Hirn-)Localisations-Lehre erkennen.

In Betreff der anatomischen (Kopf-)Befunde bei Epileptikern folgt Boerhaave nach seinem eigenen Geständniss vorwiegend Littre's Angaben und den Beobachtungen von Bonnet und Fernel. Es werden hydropische Ergüsse, Verdickungen (Verwachsungen) der Arachnoidea genannt, ferner Schädel-Asymmetrie, -Exostosen, -Geschwüre, -Caries, -Narben, idiopathische und traumatische Gehirn-, bezw. Corticalabscesse, Tumoren. Hierher gehört auch die Epilepsie, die als Folge von forcirter Quecksilbercur Syphilitischer auftritt, indem Fernel sich hierüber äussert: se vidisse quod Mercurius haeserit intra diploen, imo effusus fuerit intra cranium, eine Wahrnehmung, die dann nicht blos Ruysch [2]) sondern sonderbarer Weise auch noch van Swieten gemacht haben will [3]).

Unter den disponirenden Ursachen der Fallsucht betont Boerhaave die Erblichkeit, und zwar soll diese hereditäre Disposition nicht selten den Sohn unbehelligt lassen, um dann auf dem Enkel zu lasten. Auch der congenitale Krankheitskeim verdient Berücksichtigung, wenn Schwangeren der Anblick von Fallsüchtigen geboten war. Unter den Gelegenheitsursachen werden Gemüthsaufregungen, erschöpfende Ausscheidungen, Unterdrückung normaler Absonderungen, wie Urin-Retention, Hinderungen abnormer, aber gewohnter Secretionen genannt. Allen jenen primären Formen der Epilepsie gegenüber kann die Krankheit deuteropathisch durch alles hervorgerufen werden, was den Magen oder den Darm reizt: Würmer, Galle, die in den Magen aufsteigt, daher in solchen Fällen Magenschmerzen, Heisshunger, galliges oder schleimiges Erbrechen dem Insult vorangehn. Die Simulation von Epilepsie, die häufig vorkomme, haben er und Andre in vielen Fällen durch Drohung der Application des Glüheisens an die grosse Zehe oder durch sonstige schmerzhafte Proceduren entlarvt.

Die Prognose soll eine gute sein, wenn nach dem Anfalle das Bewusstsein bald vollkommen klar wird, bös, wenn ihn Schwindel überdauert. Ferner soll die zur Zeit der ersten Dentition aufgetretene Fallsucht gute Vorhersage gestatten; die um das 7. oder 8. Lebensjahr aufgetretene heilt oft ohne weiteres zur Zeit der Pubertät; wenn sie diese Station überdauert, dann soll sie lebenslänglicher Anwährung anheim-

1) per corticalem substantiam, sive sit glandulosa seu vasculosa, secernitur subtilis liquor spiritus nomine clarus.

2) De morbis nervorum. Tom. II. p. 294.

3) Commentar. Tom. IV. p. 409.



fallen. Sehr schwer heilt die Epilepsie, die in grossen Intervallen auftritt, sowie die erst nach dem 30. Lebensjahre aufgetretene, die dann oft das Leben durch Apoplexia cerebelli beendet. Die symptomatische (deutero-pathische) ist leichter zu heilen als die idiopathische.

Die Therapie soll sich nach den Ursachen richten, weshalb bei Schädelerkrankungen sogar operativ vorzugehen sei [1]). Oft sei freilich das Spähen nach den Ursachen vergeblich, dann versuche man es mit völliger Aenderung der Lebensweise, Leibesübungen. Unser Autor räth dann hier, wie bei andren paroxysmenweise auftretenden und sich steigernden Krankheiten, recht scharf die Angaben der Kranken und ihrer Umgebung über ihre Wahrnehmungen bezüglich Auftreten und Intensität der Anfälle zu beachten, und — ein Erbe Boerhaave'scher Lehren — gemahnt van Swieten besonders bei der Epilepsie an möglichste Individualisirung des Heilplans [2]).

Manchmal thut Reisen gut, doch kann dann die Krankheit in der Heimath wiederkehren. Ableitungen durch Erzeugung starker Secretionen sind nicht zu verwerfen, daher sei manchmal Mercurial-Therapie bis zur Salivation, ein ander Mal Dec. Guayac (als Schweissmittel) von Erfolg gewesen. Weiterhin empfehlen sich Hautreizungen durch Cauterisationen, Fontanellen und Blasenpflaster, namentlich an Hinterhaupt und Nacken; es müssen die Wunden offen erhalten werden und es sei deren Wirkung in ähnlicher Weise aufzufassen, wie die Natur ihre Heilkraft durch „achores", spontane secernirende Hauterkrankungen, in den Fällen bekundet, wo fehlerhafte Säfte ursächlich zu Grunde liegen; man dürfe auch solche nässende Dermatosen in Hinblick auf zu befürchtende Epilepsie nicht zur Heilung bringen.

Die vom Magen ausgehende Epilepsie soll mit Stomachicis, z. B. Absinth, Carduus, Ruta, auch Asa foetida angegriffen werden; bei Anhäufung von Schleim in Magen und Darm werden Emetica und Purgantien verabfolgt, besonders vor Voll- und Neumond, da zu dieser Zeit vornehmlich Anhäufung von Secretionsstoffen im Organismus vor sich geht (in corpore magnae aggestiones rerum excernendarum)! Gut ist es, nach der Entleerung Narcotica zu verabreichen. Natürlich ist unter Umständen auch die anthelminthische Cur am Platze, somit Zinnober, Aethiops mineralis, doch fasst van Swieten wohl auch Boerhaave's Erfahrungen mit in die Bemerkung, dass die Epilepsie sehr oft die Darmwürmer überdauert. Versuchen möge man auch, Binden oder tiefes Aetzen der Stellen vorzunehmen, von wo der Anfall beginnt (das Wort aura gebraucht Boerhaave nicht). Dass hysterische Krampfzufälle von den epileptischen nicht mit ausreichender Schärfe getrennt werden, mag dann u. a. auch aus der Notiz ersehn werden, dass einige scharf riechende Substanzen, z. B. Ol. Succini, die Anfälle zu unterdrücken vermögen.

Die „Epilepsie" nach der Entbindung will Boerhaave, indem er deren Ursache darin sieht, dass die Art. epigastric. in der Gravidität comprimirt, post partum stark erschlafft sind (fluctuant laxae), mit Binden des Unterleibes bis zu den Lenden behandeln.

Die Ehe soll man den Epileptikern verbieten, doch wohne diesen gerade ein starker Sexualtrieb inne.

---

1) Es ist mir zweifelhaft, ob er in Einzelfällen seiner Praxis Schädeloperationen bei Epileptikern angeregt hat.

2) Commentaria. lib. III. p. 439: so mancher in fetter Praxis beschäftigte (luculenta praxi obrutus) Arzt verfügt nicht über die für den einzelnen Kranken nothwendige Zeit, er verpasst das richtige Remedium und zu seinem Leidwesen beobachten Krankenwärter, was dem Arzte entgangen ist — non sive famae damno. Bei schärferem Aufmerken könnten diese Aerzte so manchem Epileptiker Heilung oder Linderung verschaffen.



Als Ausgänge und Producte der Epilepsie werden, ausser dem Tode, Geisteskrankheiten hervorgehoben; auch durch die Anfälle selbst veranlasste Entzündungen namentlich über den Muskeln belegener Theile finden Besprechung. —

Von andren Krampfkrankheiten wird weitläufig noch die Hydrophobie abgehandelt und deren Symptomatologie gut dargelegt. Neben dem gewöhnlichen Entstehungsmodus der Contagion will er doch gelegentlichen spontanen Ausbruch der Krankheit zulassen; ganz besonders soll diese Spontan-Aetiologie für die Raubthiere gelten, die meist die Krankheit verbreiten. Er acceptirt die von Andren berichtete bis 20jährige Incubationszeit.

Was er als Sectionsbefunde bei gebissenen Menschen anführt, ist theils ganz insignificant, theils nur Folge der Krampferscheinung. Das Gift soll zunächst zu den Nerven dringen und erst, nachdem die Krämpfe auch die Eingeweide und deren Gefässe ergriffen haben, sich dem Blute und den Säften zumengen. Gegen die therapeutischen Empfehlungen ist er ebenso skeptisch, wie gegen die prophylactischen. Der Hoffnung, ein besonderes Antidot, „wie bei anderen Giften", zu finden, dürfe man nicht ganz entsagen.

Er knüpft die Besprechung dieser Krankheit wegen der oft damit verbundenen Wuth (furor) an die Psychosen. Von letzteren unterscheidet er nur Manie und Melancholie. Diese soll. wie er in Hippokratischer Auffassung an die Spitze stellt. durch schwarze Galle („nach der Alten Nomenclatur") entstehen, oder, wenn im Kopfe (primär) entstanden. jene Galle alsbald erzeugen [1]); es sind dann die beweglichen Bluttheile zerstreut, die unbeweglichen an einander haftend. Als eine Steigerung der Melancholie, von ihr nur gradweise unterschieden, habe die Manie zu gelten. Sectionen haben hier das Gehirn trocken, hart, dann wieder zerreisslich (friabilis), in seinem Rindentheil und den Gefässen strotzend gefüllt erkennen lassen. Die Cur dieser Geisteskrankheiten ist eine gemischt psychisch-somatische; in der Medication spielen Aderlass und Purgantien eine hervorragende Rolle, dazu gesellen sich Narkotica. Als eine wunderliche Parforce-Cur muss sein princeps remedium gelten, maniakalische Kranke in's Wasser zu werfen und, so lange es angeht, untergetaucht zu halten. —

Von den übrigen Cerebral-Affectionen oder eher -Symptomen, die er mehr oder minder kurz vorführt (Kopfschmerz, Katalepsie, Sopor etc.), sei hier nur der Vertigo flüchtig gedacht. Die verschiedensten Ursachen [2]) des Schwindels, seine Bedeutung als Begleiterscheinung und namentlich als Vorläufer schwerer Hirnleiden oder febriler Krankheiten andrer Organe wird gewürdigt. Prophylaktisch werden vornehmlich Bergluft, Leibesübungen, Tragen wollener [3]) Kleidungsstücke empfohlen.

---

1) Aphorismi. § 1090.

2) Unter den abdominellen wird neben der Bleikolik auch die Beriberi-Krankheit erwähnt. De morb. nerv. II. p. 189.

3) Vestis sit ex lana sicca, nam lintea non ita imbibunt, sed vapores repercutiunt ad corpus. Ibid. p. 175.

(Schluss folgt.)

IX.

Kritiken und Referate.

1.

Prof. C. Liebermeister, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig, Vogel, 1889.

Das ärztliche Publikum wird es mit Freude begrüssen, die Veröffentlichungen eines der ausgezeichnetsten Deutschen Kliniker in diesem Bande gesammelt zu besitzen; es ist ein dankenswerthes Beginnen des Verfassers, die Arbeiten, die zerstreut erschienen, demselben Ziel zustreben und ein zusammenhängendes Ganze bilden, nun auch äusserlich als ein Ganzes zusammenzufassen. Gewiss ist der Verf. berechtigt zu sagen, dass auch seine älteren Arbeiten, die bis zum Jahre 1859 zurückreichen, nicht veraltet sind, dass sie im Gegentheil auch noch heut für den Lernenden wie für den reifen Arzt eine reiche Fülle des Lehrreichen und Wissenswerthen darbieten. Es ist rühmend hervorzuheben, dass die Resultate, zu denen der Verfasser in seinen wissenschaftlichen Untersuchungen gekommen ist, noch heut zu Recht bestehen, und dass er niemals in die Lage gekommen ist, von den Ansichten, zu denen er sich bekannt hat, etwas zurückzunehmen.

Besonders dankbar sind wir dem Verfasser, dass er uns seine klassischen Untersuchungen über die Wärmeproduction im Fieber und den Einfluss des kalten Bades auf dieselbe, sowie über die antipyretische Behandlung der Infectionskrankheiten im Zusammenhang vorgelegt hat. Mit diesen Arbeiten, die der deutschen Medicin zu hoher Ehre gereichen, und mit denen er den anderen Forschern auf diesem Gebiet vorausging, hat Liebermeister sich ein dauerndes Verdienst erworben. Die Zusammenfassung derselben wird nicht nur für uns, sondern auch für die kommenden Generationen von grosser Bedeutung bleiben. Die Aufsätze über die diaphoretische Behandlung des Morbus Brightii, besonders aber über die antipyretische Behandlung der acuten Infectionskrankheiten, um deren energische und consequente Durchführung sich Liebermeister grosse Verdienste erworben hat, Aufsätze, die zum Theil aus dem letzten Jahrzehnt stammen, sichern dem Werke neben der wissenschaftlichen auch hervorragende practische Bedeutung. E. Leyden.

2.

H. Senator, Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Berlin, A. Hirschwald, 1890.

Den für diese Rubrik der Zeitschrift geltenden Normen folgend, könnten wir uns mit der einfachen Anzeige eines Werkes begnügen, das beim Erscheinen der ersten Auflage eine ausführliche Würdigung gefunden hat (Bd. V. S. 623). Indessen ist Senator's „Albuminurie" so vollkommen umgearbeitet, stellt sich so sehr als ein neues Werk dar, dass eine erneute, wenn auch nur kurze Analyse des Inhalts wohl angebracht erscheint.



Nach einer orientirenden allgemeinen Uebersicht über die möglichen Quellen des Eiweisses im Harn bespricht der Verf. die verschiedenen im Urin vorkommenden Eiweisskörper, ihre Eigenschaften und ihren Nachweis, um alsbald die wichtige Frage über den Eiweissgehalt des normalen Urins und die physiologische Albuminurie eingehend zu erörtern; der auch normaler Weise stets vorhandene Eiweissgehalt ist so gering, dass es besonderer Einengungsverfahren zu seinem Nachweis bedarf; „physiologisch“ sind die geringen aber mit den gewöhnlichen Reagentien nachweisbaren Eiweissmengen, die nach verschiedenen Ursachen (Muskelarbeit, Verdauung, kalten Bädern, körperlicher Ueberanstrengung, Aufregungen) vorübergehend auftreten; der Unterschied gegenüber der pathologischen Albuminurie liegt in den zeitlichen, den quantitativen und ätiologischen Verhältnissen. Jede dauernde, auch die intermittirende Albuminurie, muss den Verdacht bestehender Krankheit erwecken; auch viele Fälle der sog. cyklischen Albuminurie ist Verf. geneigt für pathologisch zu halten. Die nächsten Capitel sind den experimentell pathologischen Problemen gewidmet, deren Lösung für die practische Medicin von nicht geringer Bedeutung ist. Die klare und anziehende Darstellung dieser schwierigen und verwickelten Fragen verräth den Meister, der seit Jahrzehnten seine beste Kraft der Erforschung dieses Gebietes gewidmet hat. Wenn der Verf. schon in diesen theoretischen Erörterungen stets auf klinische Erfahrungen zurückgreift und den Zusammenhang der practischen Medicin mit den wissenschaftlichen Problemen nie ausser Augen lässt, so ist das Capitel über die klinischen Formen der Albuminurie der Ausdruck einer reichen, wenn auch oft nur angedeuteten ärztlichen Erfahrung; der Inhalt dieses und des neu hinzugefügten Schlusscapitels über die Behandlung der Albuminurie werden es rechtfertigen, wenn ich in den mehrfach geäusserten Ausdruck des Bedauerns einstimme darüber, dass der Verf. sich so streng an sein Thema gehalten; es würde gewiss allseitig mit Freude begrüsst werden, wenn er nach so eingehenden Studien über die Albuminurie, noch dem grösseren Werk sich widmete, die zur Albuminurie führenden Krankheiten der Niere monographisch zu bearbeiten. G. Klemperer.

3.

Festschrift zur Eröffnung des Neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. Unter Mitwirkung von Eisenlohr, E. Fränkel, Haase, Kast, Lauenstein, Nonne, Sänger, Schede, Wolff redigirt von Eisenlohr. Hamburg 1889.

Die vorliegende Festschrift ist ein bedeutsames Zeugniss dafür, dass das Hamburger Allgemeine Krankenhaus zu den Anstalten zählt, in welchen die medicinische Kunst und Wissenschaft wirklich gefördert wird.

Indem wir auf ein eingehendes Referat verzichten, heben wir nur die für den inneren Mediciner besonders interessanten Beiträge hervor: eine Arbeit des neuen Directors Prof. Kast, in welcher der analytische Nachweis geführt ist, dass die Intensität der Fäulnissprocesse im Darm, an den Aetherschwefelsäuren des Urins gemessen, von dem Salzsäuregehalt des Mageninhalts wesentlich beeinflusst wird; die Arbeit von Sänger über die Fibringerinnsel und Spiralen im Sputum der Pneumoniker; Eisenlohr's Abhandlung über die syphilitische Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks; wozu noch eine Reihe werthvoller casuistischer und pathologisch-anatomischer Beiträge treten. Schede's Erfahrungen über Nierenexstirpation, ein sehr inhaltreicher, fesselnd geschriebener Aufsatz, werden auch dem inneren Arzte reiche Belehrung und Anregung gewähren. G. K.

4.

Geschichte des medicinischen Unterrichts von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Von Dr. med. Theodor Puschmann, o. ö. Professor an der Universität Wien. Leipzig, Verlag von Veit u. Comp., 1889.

Historische Studien aus dem Pharmakologischen Institut der Kaiserlichen Universität Dorpat. Von Dr. Rudolf Kobert, Professor der Geschichte der Medicin und der Pharmakologie. Bd. I. Halle a. S., Verlag von Tausch u. Grosse, 1889.

1. Mit grosser Freude begrüssen wir in den vorstehenden historischen Arbeiten zwei höchst interessante und lesenswerthe Beiträge zur Geschichte der medicinischen Wissenschaften. Die fieberhafte, rasch vorwärts drängende, immer neue Entdeckungen suchende Thätigkeit, welche auf den meisten Gebieten der Medicin durch die sprungweisen Fortschritte der letzten Jahrzehnte hervorgerufen war und alle Kräfte anspannte, hatte die historischen Studien in den Hintergrund gedrängt. Eine ganze Generation von Aerzten wuchs heran, die, geblendet durch die grossen Fortschritte der Neuzeit, vergass, dass dieser Fortschritt doch nur eine langsame Fortentwicklung auf alter Basis war. Was ohne historische Vorbildung als neue Thatsache erschien, war für den mit der Geschichte der Medicin Vertrauten öfters nur eine neue Auffassung oder Ausführung alter, schon bekannter Thatsachen. Das Studium obiger Werke erinnert unwillkürlich mehrfach an das alte Wort Ben Akiba's „Es ist Alles schon einmal dagewesen“.

Puschmann giebt uns als das Resultat emsiger eigener Forschung eine zusammenhängende Darstellung der historischen Entwicklung des medicinischen Unterrichts vom Alterthum bis auf die Neuzeit. Naturgemäss richtet sich Form und Methode des medicinischen Unterrichts nach den allgemeinen Culturverhältnissen und dem jeweiligen Zustand der Heilkunde bei den verschiedenen Völkern. Der Stand der medicinischen Wissenschaft giebt ein Bild der jeweiligen Cultur und bildet somit die Geschichte desselben eine willkommene Ergänzung der allgemeinen Culturgeschichte eines Volkes.

Bei allen Völkern macht die Medicin immer wieder dieselbe Entwicklung durch. Zuerst von den „Weisen“ des Volkes, später von den Priestern geübt, wurden allmälig die Erfahrungen gesammelt, geordnet und, eng verbunden mit religiösen Vorstellungen, in den Tempelschulen gelehrt. Dann emancipirt sich die Medicin von dem religiösen Einfluss, wird zur selbstständigen Wissenschaft und nun führen Empirie und Theorie vereint zu einer gesunden Entwicklung. Aeussere und innere Krankheiten werden lange Zeit von denselben Aerzten behandelt und gelehrt. Im Alterthum sehen wir bei den Hippokratikern und den Aerzten der römisch griechischen Culturperiode den Glanzpunkt dieser harmonischen Ausbildung erreicht. Von höchstem Interesse und überraschend sind die fesselnden Schilderungen des medicinischen Lebens an den Centren der alten Cultur. Athen, Rom und Alexandrien.

Mit dem politischen Verfall der alten Culturvölker geräth ein Theil der Errungenschaften auf dem Gebiet der Heilkunde wieder in Vergessenheit. Die nun auf der Weltbühne auftretenden frischen Völkerstämme des Abendlandes nehmen nur langsam die alte Cultur auf. Während eines Jahrtausend durchläuft die Heilkunde wieder dieselben Stadien der Entwicklung wie bei den alten Culturvölkern. Nur im Orient bleibt ein Theil der alten Cultur erhalten und führt zu der grossartigen Entwicklung der Arabischen Medicin. Mit Neid wird mancher moderne Kliniker die Schilderungen der grossartigen Einrichtungen des Krankenhauses zu Bagdad lesen, die uns zeigen, wie weit wir in unseren Ansprüchen an die Krankenhausbehandlung und Verpflegung zurückgeblieben sind.



Nachdem im Abendlande die Medicin sich von der Kirche, der Scholastik und dem Autoritätsglauben langsam wieder emancipirt hat, beginnt im 17. Jahrhundert mit dem Aufblühen der Naturwissenschaften eine selbstständigere Entwicklung, die im Unterrichtswesen zunächst zur Gründung besonderer Fachschulen und gegen Ende des 18. Jahrhunderts zur Gründung klinischer Anstalten führt. Durch Gründung der Kliniken wird erst eine harmonische ärztliche Erziehung ermöglicht, deren Ideal es sein soll, nicht nur den Arzt zur practischen Ausübung der Heilkunde, sondern auch zur selbstständigen Forschung zu erziehen.

Möge obiges Werk, welches dem Studium der Aerzte aufs Wärmste hierdurch empfohlen werde, dazu beitragen, dieses Ideal zu verwirklichen. —

2. Als eine Ergänzung zu den früher veröffentlichten experimentellen Arbeiten des pharmakologischen Instituts übergiebt Kobert in obigem Werke der ärztlichen Welt seine historischen Studien über die Arzneikunde der Alten, die einen hochinteressanten Beitrag zur Culturgeschichte des Alterthums bilden. Es kann nicht die Aufgabe dieser Zeilen sein, auf die Fülle des Stoffes, der in diesem Werke von Kobert und seinen Schülern Grünfeld, von Grot und Demitsch mit Umsicht und grosser Kritik zusammengestellt ist, näher einzugehen. Jedes einzelne Kapitel bietet sowohl dem Forscher wie dem practischen Arzte so viel Neues und Anregendes, dass ein eingehenderes Studium nur empfohlen werden kann. Neben der erschöpfenden historischen Darstellung der Anwendung des Mutterkorns durch Kobert ist eine Uebersicht über die pharmakologischen Kenntnisse in den hippokratischen Schriften durch v. Grot gegeben. Man erstaunt über die Reichhaltigkeit des hippokratischen Arzneischatzes, in dem wir so manchen wieder modern gewordenen Arzneimitteln begegnen. Auch die Studie von Demitsch über die russischen Volksheilmittel ist von Interesse, insofern manche Anregungen zu therapeutischen Versuchen daraus geschöpft werden können.

Renvers.

5.

D. Noël Paton und R. Stockman, Beobachtungen über den Stoffumsatz des Menschen im Hungerzustand. (Verhandlungen der Royal Society von Edinburgh. 4. März 1889.)

Es dürfte von Interesse sein, die Resultate einer Englischen Beobachtungsreihe bei langdauernder Inanition kennen zu lernen, welche den Deutschen Forschern bisher entgangen ist.

Es handelt sich um einen 47jährigen ganz gesunden Mann, 62 kg schwer, weder besonders muskulös, noch sehr fettreich, von Geburt Franzose, Namens Jacques, der das Fasten anscheinend sportmässig betreibt und in den Vorjahren mehrfache Hungerperioden durchgemacht hat; die letzte im Frühjahr 1888 dauerte 40 Tage. Die diesmalige Hungerperiode dauerte vom 25. October bis 24. November 1888; während derselben wurde der Hungerer vollkommen überwacht; er trank Mineralwasser nach Belieben (die Menge wurde gemessen), rauchte viel und ging in der ersten Hälfte des Versuchs täglich spazieren. Der Urin wurde vollkommen gesammelt, leider nicht in 24stündigen Perioden, sodass nicht die Tageswerthe der Ausscheidungen, sondern nur Durchschnittswerthe mehrerer Tage verwerthet werden können. Eine besondere Eigenthümlichkeit des Versuchs ist es, dass der Hungerer grosse Mengen seines eigenen Urins trank, ein Brauch, der unter den Französischen Bergleuten in Fällen von Verschüttung etc. üblich sein soll; ausserdem nahm er täglich eine minimale



Quantität, eine blosse Prise [1]) eines selbstgefertigten Pflanzenpulvers, dessen Zusammensetzung er geheim hielt, und das ihn nach seiner Meinung zu so langem Hungern befähigte; schliesslich rieb er sich die Beine mit Kampheröl, das Haupt mit einer dünnen alkoholischen Lösung von kohlensaurem Ammon ein. Alle diese Manipulationen sind nicht geeignet, den Stoffumsatz zu beeinflussen; das Pflanzenpulver kann keine irgendwie differenten Substanzen enthalten haben, denn Jacques war während der ganzen Zeit in unveränderter Gesundheit, ohne irgend welche auffälligen Symptome; es scheint sich mehr um Suggestionswirkungen gehandelt zu haben.

Die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen schwanken zwischen 600 und 1600 ccm; auch die auf einen Tag fallenden Urinmengen sind sehr ungleich, in Folge der unregelmässigen Entleerung, welche den Nachturin einmal dem vorhergehenden, ein anderes Mal dem folgenden Tage zurechnen liess. Stuhlgang wurde am ersten Hungertage wenig, dann 30 Tage lang gar nicht entleert, einige Stunden nach der ersten Mahlzeit erfolgte reichlicher Stuhl. Das Körpergewicht fiel von 62 auf 51,7 kg. Die Harnstoffmenge des Urins wurde mittelst der Bromlaugemethode, die vorher an Harnstofflösungen bekannten Gehalts erprobt wurde, bestimmt.

Es ergaben sich folgende Werthe auf 5 tägigen Durchschnitt berechnet:

1.— 5.	Tag	25,7 g	Harnstoff	=	11,99 g N.
6.—10.	„	11,6 g	„	=	5,4 g N.
11.—15.	„	10,9 g	„	=	5,1 g N.
16.—20.	„	9,3 g	„	=	4,3 g N.
21.—24.	„	9,2 g	„	=	4,29 g N.
25.—30.	„	7,3 g	„	=	3,4 g N.

Die Bromlaugemethode bestimmt nur den Harnstoff und lässt die anderen N-haltigen Harnbestandtheile unberührt. Aber selbst wenn man die Stickstoffwerthe um 10 pCt. erhöht, um Harnsäure, Hippursäure, Kreatin, Ammoniak etc. gebührend zu berücksichtigen, bleiben die Stickstoffausscheidungen dieses Hungerers innerhalb der Grenzen, welche wir für die Eiweisszersetzung der Inanition des Gesunden als normal ansehen. Nur der bekannte Versuch an Cetti ergab Stickstoffausscheidungen am 8.—10. Hungertage, welche diese Grenzen bedeutend überschritten; Ref. hat deswegen Cetti's Stoffwechsel als krankhaft gesteigert bezeichnet [2]). Diese Ansicht ist namentlich von Herrn Dr. I. Munk in immer erneuter Polemik bestritten [3]) worden; die vorstehend referirte Untersuchung mag von Neuem zeigen, wie gut begründet meine Zweifel waren, ob Cetti wirklich ein Individuum mit normalem Stoffwechsel gewesen.

G. Klemperer.

1) only the smallest quantities, a mere pinch, generally once, more rarely twice daily; on several days he did not take any.

2) Diese Zeitschr. Bd. XVI.

3) cf. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 46, 50, 51.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



X.

Bemerkungen über die Behandlung der Pleura-Empyeme.

(Aus der medicinischen Klinik in Amsterdam.)

Von

Prof. P. K. Pel in Amsterdam.

Der anfänglich gehegte Gedanke, dass nach den grundlegenden Referaten und den daran geknüpften Debatten auf dem 5. Congress für innere Medicin die Ansichten der Kliniker über die zweckmässigste Behandlung der Pleura-Empyeme im Grossen und Ganzen übereinstimmten, hat nur theilweise Bestätigung gefunden. Auch nach dem Jahre 1886 ist das Thema der Empyembehandlung an der Tagesordnung geblieben. Es scheint sogar, dass es, nachdem es unlängst sowohl von chirurgischer Seite als von Seiten des inneren Klinikers behandelt wurde, wieder von Neuem zur Berathung aufgenommen wird. Ich verweise nur auf die Arbeiten und Mittheilungen von Falkenheim (Naunyn'sche Klinik), Küster, Leyden, Ewald, Kapteyn und Anderen, auf die Debatte in der Berliner medicinischen Gesellschaft sowie auf die Worte Leyden's: „Die Frage nach der operativen Behandlung der Pleura-Empyeme ist noch keinesweges abgeschlossen und bedarf durchaus einer erneuten Discussion". Der schlagendste Beweis für die Differenz der Ansichten über die Empyembehandlung wird wohl durch den Vorschlag Leyden's geliefert, auf dem nächsten Congress für innere Medicin die Therapie der Pleura-Empyeme von Neuem zu discutiren.

Es wäre immerhin interessant einmal zu erfahren, woher es kommt, dass die Meinungen über die zweckmässigste Behandlung einer sehr oft vorkommenden Krankheit, welche schon von Hippokrates operativ behandelt wurde und nach diesem grossen Altmeister der medicinischen Wissenschaft immer mit grossem Fleisse studirt worden ist, auch jetzt noch auseinander gehen. So weit ich sehe, hat dies auffallende Factum hauptsächlich darin seinen Grund, dass man nicht immer genügend im Auge gehabt hat, dass die pathologische Bedeutung der Empyeme in den verschiedenen Fällen eine ungleiche ist. Sie wird von



mehreren Factoren beherrscht. In erster Reihe kommt die Aetiologie der eitrigen Entzündung in Betracht, zweitens der Umfang des Exsudats, ob es klein oder gross ist; drittens die Art des Eiters, ob er dünn- oder dickflüssig, geruchlos oder putride ist, viertens das Alter des Kranken und schliesslich kommt die Constitution des Kranken in Betracht. Ja die allgemeinen Symptome (Puls, Fieber, Digestion, subjectives Gefühl, u. s. w.) sind auch hier für das Krankheitsbild, für die Prognose und Therapie massgebend. — Die Behandlung muss also nicht nach allgemeinen Gesichtspunkten oder nach der Schablone, sondern streng nach den individuellen Verhältnissen geleitet werden.

Die sichere und brauchbare Kenntniss dieser und ähnlicher praktischer Fragen geht nur aus der gesammten klinischen Erfahrung hervor. Diese fusst wieder auf Beobachtung und Erfahrung, welche jeder Einzelne am Krankenbette sammelt. Daher erlaube ich mir die Resultate der Empyembehandlung wie ich sie in meiner Klinik erhalten, und die Grundsätze, welche dabei leitend geworden sind, hier vorzulegen, ohne auf die Pathologie der Empyeme und deren öfters schwierige Diagnose näher einzugehen.

Es wurden in den letzten 8 Jahren ungefähr 80 Fälle von Empyem von mir in der Klinik beobachtet. Dazu kommen noch circa 20 Fälle, welche ich in der Praxis zu beobachten Gelegenheit hatte. Das gesammte Material dürfte also gerade 100 Fälle betragen.

Auffallend ist zunächst die Zunahme der eiterigen Ergüsse in den letzten 4 Jahren. Während in 1883, 1884 und 1885 zusammen nur 16 Fälle von Empyem vorkamen, wurden allein im Jahre 1886 unter 44 pleuritischen Exsudaten 14 Empyeme, 1887 unter 33: 10, 1888 unter 48: 11 und 1889 (bis September) unter 26: 10 Empyeme beobachtet. Die Zunahme der eiterigen Ergüsse ist fast ausschliesslich durch die sog. metapneumonischen oder postpneumonischen Empyeme hervorgerufen.

Die Behandlung variirte in den verschiedenen Jahren je nach den damals geltenden Principien und den erhaltenen Resultaten. Seit fast drei Jahren wurde eine mehr bestimmte Behandlungsmethode angewandt und zwar diejenige, welche mir die besten Resultate geliefert hatte.

Ausserdem wurde bei der Feststellung der Indication immer folgenden Factoren Rechnung getragen: 1. dem Alter des Kranken, 2. der Aetiologie der Krankheit, 3. dem Umfang und 4. der Art des Exsudats, 5. der Periode der Krankheit, 6. dem allgemeinen Zustand des Kranken (Puls, Fieber, Allgemeinbefinden, Dyspnoe u. s. w.).



Es wurden folgende Behandlungsmethoden angewendet:

1. Die einfache (aspiratorische) Punction, einmal oder öfter ausgeführt.
2. Die aspiratorische Punction mit nachfolgender Ausspülung des Pleuraraumes.
3. Die permanente Aspiration (Methode Bülau).
4. Die Radicalincision.
5. Die Resection einer oder mehrerer Rippen mit nachfolgender Incision des Brustfells.
6. Die exspectative Behandlung.

Es würde den Rahmen dieser Mittheilung weit überschreiten, wenn ich die Vor- und Nachtheile dieser verschiedenen Behandlungsweisen genau auseinandersetzen wollte; dies würde ausserdem im Grossen und Ganzen nur eine Wiederholung von Gesagtem und Bekanntem sein, da einer meiner Schüler, Herr Dr. Groeneboom, darüber in seiner Dissertation ausführlich berichtet hat. Ich lege also nur die Resultate vor.

1. Aspiratorische Punction.

Diese von Oeri, Lilly, Ewart, Hughes, Kapteyn und Anderen empfohlene Behandlungsmethode des Empyems wurde fast in einem Viertel der klinisch beobachteten Fälle angewandt, also in etwa 20 Fällen. Leider muss ich gestehen, dass kein Operationsverfahren mir so viel Enttäuschung gebracht hat, als die einfache Punction der Pleura-Empyeme. In vielen Fällen ist die Ausführung dieser einfachen Operation schon deshalb unmöglich, weil eiterig infiltrirte Fibringerinnsel das Lumen der Canüle jeden Augenblick verstopfen. In den Fällen, in welchen die Aspiration glatt von Statten ging, habe ich bei Erwachsenen nur zeitliche, selten länger als einige Tage dauernde Besserung beobachtet. Ich habe mich aber nicht entschliessen können, öfter als fünf Mal bei einem Kranken zu punctiren. Das Beispiel von Lilly, der einen Kranken mit 56 Punctionen von einem Empyem heilte, hatte für mich nie etwas Anlockendes und Empfehlenswerthes.

Den Satz Fräntzel's, „ich habe, aufrichtig gestanden, bis jetzt nicht eine Heilung bei Erwachsenen mit einfachen Punctionen erzielt", muss ich leider ganz unterschreiben. Ich bedauere nur, dass ich in dieser Hinsicht nicht so glücklich gewesen bin als Andere, wie z. B. Oeri, welcher in 6 Fällen 5 Mal Heilung durch öfters wiederholte Punctionen erzielte, obwohl ich, angeregt durch die guten Erfolge Anderer, diese Operation immer wieder aufgenommen habe.

Weniger festhaltend als Fräntzel, welcher trotz seiner negativen Resultate doch noch immer die Empyembehandlung mit einer einfachen



Punction einleitet, habe ich dies sonst so schonende Operationsverfahren bei Erwachsenen fast ganz aufgegeben.

Nur bei kleinen, circumscripten, speciell metapneumonischen Empyemen mit dünnflüssigem Eiter, bei welchen kein nennenswerthes Fieber vorhanden ist und wobei kein einziges Zeichen zur Vornahme einer Radicaloperation zwingt, möchte ich bei Erwachsenen der einfachen aspiratorischen Punction noch das Wort reden.

Bei Kindern verhält sich die Sache etwas anders. Auch mir ist es unter 12 Fällen gelungen, zweimal die Heilung eines Empyems durch einfache Punctionen herbeizuführen. — In beiden Fällen handelte es sich um dünnflüssige Empyeme, von welchen das eine sicher, das zweite vielleicht nach einer croupösen Pneumonie entstanden war. Indessen sind die günstigen Erfolge bei den Kinderempyemen auch nur Ausnahmen. Regel ist, dass man auch hier später zur Incision schreiten muss. Die Fibringerinnsel wirken hier im gleichen Grade störend, als bei Erwachsenen. Indicirt scheint mir die einfache aspiratorische Punction nur bei kleinen, dünnflüssigen, speciell metapneumonischen Empyemen, wenn kein einziges Anzeichen zur Vornahme einer baldigen totalen Entleerung des Eiters zwingt. Sie ist bei grösseren Exsudaten höchstens zu versuchen, wenn man von vornherein darauf gefasst ist, dass man unter diesen Umständen später doch zur Radicaloperation schreiten muss. Ich für meinen Theil empfehle bei den grösseren, dickeitrigen Ausschwitzungen auch bei Kindern gleich die Radicalincision; nur unter ganz speciellen Umständen (Angst der Verwandten vor einer Operation; zum Zweck eines Experimentes) versuche ich bei den grossen Kinderempyemen erst die aspiratorische Punction.

Der einzige Unterschied zwischen der Punction bei Erwachsenen und Kindern besteht meiner Ansicht nach darin, dass die Chance auf Erfolg bei Kindern etwas grösser ist.

Fragt man, ob die kleinen, abgesackten, eitrigen Pleuraergüsse, welche mit gutem Allgemeinbefinden und unbedeutendem Fieber verlaufen, sofort eine Punction fordern, dann glaube ich diese Frage negativ beantworten zu müssen. — Zu einer exspectativen Behandlung halte ich mich unter diesen Umständen anfangs grade so berechtigt, und dies um so mehr, wenn eine croupöse Pneumonie vorangegangen ist. Geht das eitrige Exsudat bei ruhiger Bettlage des Patienten und passender Allgemeinbehandlung innerhalb 2—3 Wochen nicht zurück, oder ist es nicht per Bronchos evacuirt, dann erst wird meiner Ansicht nach eine aspiratorische Punction stricte indicirt.

Da demnach die Grösse der Empyeme für die Behandlungsweise von Bedeutung ist, so diene Folgendes noch zur näheren Erläuterung. Unter kleinen Empyemen verstehe ich diejenigen Ergüsse, welche circumscript, meistens an der Hinter- oder Seitenfläche des Brustkorbes

mit bis zu handgrosser Dämpfung anliegen. Andere nenne ich gross. Grosse Empyeme sind dann bereits die, welche sich über Hinter- und Seitenfläche hin erstrecken, auch wenn das Herz durch sie nicht dislocirt ist. Diese immerhin willkürliche Unterscheidung scheint mir für die Praxis zweckmässig zu sein.

Schliesslich reserviren wir uns die Punction zur palliativen Hülfe in denjenigen freilich seltenen Fällen von Empyem, bei welchen der allgemeine Zustand der Kranken eine Contraindication für die Vornahme einer Radicaloperation und dennoch eine Entleerung des Eiters erwünscht ist. Dies kann z. B. der Fall sein in einem fortgeschrittenen Stadium der Lungenphthise, bei Pyämie, bei acuter Endocarditis, bei gewissen Fällen von Pyopneumothorax u. s. w.

Die vorzüglichen Resultate, welche einzelne Beobachter bei der Punction der Empyeme erhalten haben, sind mir kaum erklärlich. Vielleicht handelt es sich theils um metapneumonische Empyeme, deren infectiöse Natur relativ gutartig war.

Die zwei Fälle, bei welchen die Punction des Empyems bei einem Kinde Heilung brachte, erlaube ich mir mitzutheilen, weil dieser Erfolg immerhin als selten zu bezeichnen ist.

Fall I.[1]) Grosses linksseitiges dünnflüssiges Empyem bei einem Kinde. Dislocation des Herzens. Anfangs kein, später zeitlich intermittirendes Fieber. Aetiologie unbekannt. Heilung nach zwei aspiratorischen Punctionen.

T. H., $2^1/_2$ Jahr (aufgenommen in die Klinik 14. Nov. 1888, geheilt entlassen am 31. Jan. 1889), ist seit 5 Wochen krank mit Fieber, Husten, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattigkeit.

15. Nov. Bei der Untersuchung der zarten, anämischen Patientin wurde sofort eine starke Ausdehnung der linken Brusthälfte mit verminderter respiratorischer Excursion nebst allen anderen physikalischen Symptomen eines grossen linksseitigen Ergusses constatirt, mit Compression des Oberlappens der linken Lunge und Dislocation des Herzens. Kein Oedema laterale. Temp. 37,2—37,5. Puls 132. Respiration unregelmässig. Keine Oedeme an den Knöcheln. Zunge belegt. Uebrige Organe gesund, ausser der Milz, welche fühlbar ist.

Die sofort gemachte Probepunction (in der Axillarlinie, 6.—7. Rippe) ergiebt dünnflüssigen geruchlosen Eiter.

Mit Rücksicht auf das Alter der Kranken, auf die Art des Eiters und auf die Abwesenheit von Fieber wurde mit dem Potain'schen Apparat (dicke Canüle) eine aspiratorische Punction gemacht und etwa 200 ccm dünner eiteriger Flüssigkeit entleert. Das Herz wurde gleich nach der Operation an der normalen Stelle des Brustkorbes gefunden. Die Dämpfung war bis zur 5. Rippe zurückgegangen.

20. Nov. Das Allgemeinbefinden der Kranken hat sich nicht geändert. Das Fieber fehlt. Das Exsudat ist wiederum bis zur 4. Rippe gestiegen.

30. Nov. Der Zustand ziemlich unverändert. Während 3 Tagen intermittirendes abendliches Fieber, welches jedoch von einer Complication — Hautfollikelent-

1) Die Krankengeschichten sind natürlich nur auszugsweise mitgetheilt.



zündung in Folge der Application des Wasserbades — (Hautinfection) herzurühren scheint. Sobald der Eiter aus den entzündeten Follikeln verschwunden war, wurde auch die Temperatur wieder normal. Das Exsudat hat wieder die frühere Ausbreitung erlangt. Eine Probepunction ergiebt von neuem dünnflüssigen Eiter. Auf Grund des zufriedenstellenden Allgemeinbefindens, des fieberlosen Verlaufes und der dünnflüssigen Art des Eiters wird eine zweite Punction gemacht und wiederum etwa 180 ccm dünnen Eiters entleert.

Anfang December. Der Zustand der kleinen Patientin hat sich bedeutend gebessert. Das Exsudat hat nach der letzten Punction bedeutend abgenommen.

Mitte December. Allgemeiner Zustand gut. Das Exsudat ist fast verschwunden.

Ende December. Patientin ist als geheilt zu betrachten. Exsudat ganz verschwunden. Keine Difformität des Brustkorbes.

Ende Januar. Geheilt entlassen. Körpergewicht von 10,4 auf 12,5 kg gestiegen. Die späte Entlassung geschah wegen der weiteren Beobachtung der Kranken.

Epikrise. In erster Reihe zeigt dieser Fall, wie selbst bei Kindern eine ausgedehnte purulente Pleuritis in den späteren Stadien der Krankheit ohne Fieber verlaufen kann, ein Factum, das bei den Empyemen von Erwachsenen gar nicht selten ist. Acute, serofibrinöse Pleuritiden gehen dagegen manchmal mit hohem Fieber (febris continua remittens) einher.

Es ist nur zu bedauern, dass in der ärztlichen Praxis so oft ein eitriges pleuritisches Exsudat ausgeschlossen wird, weil kein oder kaum Fieber oder keine Schüttelfröste vorhanden sind. Dieser Irrthum stiftet viel Schaden. Obwohl die eitrige Art des Exsudats manchmal schon aus den allgemeinen und örtlichen Symptomen zu erkennen ist, giebt nur das positive Resultat einer Probepunction den absoluten Beweis des Vorhandenseins eines eitrigen Ergusses. Das negative Resultat der Probepunction beweist gar nichts.

Zweitens wirft dieser Fall ein helles Licht auf die Bedeutung der Art des Eiters für die Indication des Handelns. Sie war es, in Vereinigung mit dem Alter der K. und dem fieberlosen Verlauf der Krankheit, welche uns von einer Incision abgehalten hat.

Schliesslich sei man darauf bedacht, nicht gleich jede Erhöhung der Temperatur ohne Weiteres auf Rechnung der Pleuritis zu stellen. Die scheinbar so unschuldige Folliculitis der Haut in Folge von Application feuchtwarmer Umschläge, sowie eine unbedeutende circumscripte Hautinfiltration (nach einer subcutanen Injection) habe ich bei Kindern mit sonst afebrilen Empyemen während 3—4 Tagen mit abendlichem Fieber verlaufen sehen.

Ob in diesem Falle auf dem Boden der Pleurahöhle — also in den tieferen Schichten des Exsudats — dicker Eiter vorhanden gewesen ist, wie so oft vorkommt, konnten wir nicht entscheiden, weil es bei dem unruhigen Kinde schwierig war, hinten unten am Brustkorbe zu punctiren.

Fall II. Mittelgrosses linksseitiges Empyem bei einem Kinde. Aetiologie unbekannt. Heilung nach einer aspiratorischen Punction.

J. t. B., $3^1/_2$ Jahr, ist seit 6 Wochen erkrankt mit Fieber, Husten und Schmerzen in der Brust und im Unterleibe. Dabei viel Durst und Schweissabsonderung. Früher immer gesund; ab und zu Husten. Schwester an Drüsenkrankheit gestorben, Grossvater an Tuberculose (Anamnese von den Eltern).

Mitte Juli. Bei der Untersuchung des kleinen anämischen und abgemagerten Kranken wurde ein mittelgrosser linksseitiger Pleuraerguss constatirt. Das Exsudat fängt in der Axillarlinie an der 5. Rippe an. Keine Dislocation des Herzens, Dämpfung hinten von dem 6. Brustwirbel an. Kein Oedema laterale.

Temp. 37,6—38. Kein Hydrops pedum. Uebrige Organe gesund. Leichte Albuminurie.

Die Anämie und Abmagerung der Kranken erregten den Gedanken an einen eitrigen Erguss. Die in der Axillarfläche vorgenommene Probepunction liefert eine Spritze voll mässig dicken, geruchlosen Eiters.

Das beruhigende Allgemeinbefinden, das unbedeutende Fieber und das Alter der Kranken veranlassten uns Anfangs zu einer passenden Allgemeinbehandlung (Bettlage, kräftige Nahrung, Salicyl. natric., feuchtwarme Umschläge).

Ende Juli. Status idem. Das Exsudat wie früher. Kein Fieber. Temperatur 36,6—37,2.

Anfangs August. Zustand unverändert. Weil das Exsudat bleibt und Patientin sich nicht sichtbar erholt, wurde zur aspiratorischen Punction geschritten. Es wurden etwa 100 ccm mässig dicken Eiters entleert. Die Dämpfung in der Seitenfläche war jetzt geschwunden; nur hinten am Brustkorbe (8.—12. Brustwirbel) war sie noch vorhanden. — Es folgte nach der Punction allmälige Resorption des Exsudats. Die Dämpfung nahm ab, und statt des früher abgeschwächten Athmens hörte man viele Rasselgeräusche, welche erst sehr spät verschwanden, ohne Husten und Auswurf. Albuminurie geheilt. Die kleine Pat. wurde Anfang September geheilt entlassen. Das Körpergewicht war von 10,5 kg auf 16,75 kg gestiegen.

Epikrise. Hier war es das unbedeutende Fieber, der nicht gefährliche allgemeine Zustand, das Alter des Kindes und die Abwesenheit von Dislocation des Herzens, welche uns zur exspectativen Behandlung, und als diese erfolglos blieb, zur Punction veranlassten.

Bemerkenswerth war es auch wieder hier, wie manchmal bei kindlichem Brustkorbe, schon relativ kleine Mengen Eiter deutliche physicalische Symptome hervorrufen konnten. Beim Kinde ist es immer schwer, vorauszusagen, wie gross die Quantität Flüssigkeit ist.

II. Die Punction mit nachfolgender Ausspülung der Pleurahöhle,

von Bälz und Kashimura, Senator, Rochelt und Anderen empfohlen, ist auch von uns öfter ausgeführt worden. Wir sind jedoch gänzlich von ihr zurückgekommen. Das eine Mal zeigte sich nach diesem Operationsverfahren, trotz der genauesten aseptischen Maassregeln, Verschlimmerung des Leidens, welche sich durch Steigung des Fiebers und gestörtes Allgemeinbefinden kundgab; ein anderes Mal wurde wohl Besserung, leider aber nur zeitliche beobachtet. Heilung wurde durch



diese Behandlungsweise nie erreicht. Auch hier wirken die citrig infiltrirten Fibrinpfröpfe manchmal der Entleerung des Eiters entgegen. Manchmal ist es recht schwierig, die in die Pleurahöhle hineingebrachte Spülflüssigkeit wieder herauszubekommen. Selbst die Ausspülung des Pleuraraumes mit einer aseptischen Flüssigkeit von hohem specifischem Gewicht konnte nicht verhindern, dass nur die obersten Schichten des Exsudats sich mit der hineingebrachten Lösung vermischten.

Ich erlaube mir über zwei Fälle kurz zu berichten.

Fall III. Empyema sinistrum. Aetiologie dunkel. Zweimal Punction mit nachfolgender Durchspülung des Pleuraraums. Zeitliche Besserung. Heilung nach Rippenresection und Incision der Pleura.

J. H., 19 Jahr, Diamantschleifer, früher immer gesund, leidet seit circa 3 bis 4 Wochen an linksseitigen Brustschmerzen, Husten ohne Auswurf, Kurzathmigkeit und Fieber.

19. Oct. Bei der Untersuchung des anämischen, schwerkranken, fiebernden Patienten wurde Folgendes constatirt, was hier Erwähnung verdient: Linke Brusthälfte ausgedehnt, fast unbeweglich bei der Athmung, Intercostalräume verstrichen, wenig locales Hautödem. Bei der Percussion: links oben vorn bis zur 3.—4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall mit Bronchialathmen bei der Auscultation, keine Rhonchi. Weiter nach hinten, in der Seitenfläche und an der ganzen Hinterfläche starke Dämpfung mit fast aufgehobenem Athemgeräusch, Pectoralfremitus und Bronchophonie. Stimmfremitus abgeschwächt, nur oben verstärkt. Herz nach rechts dislocirt. Herztöne rein, sonst keine Abnormitäten.

Die Diagnose: Pleuritis exsudativa purulenta sinistra (mit Compression der Oberlappen der linken Lunge), wurde gleich durch die Probepunction bestätigt. Der Eiter ist ziemlich dünnflüssig.

Therapie: Aspiratorische Punction mit Durchspülung des Pleuraraums.

20. Oct. Mit dem Apparat von Potain wurden heute 2900 ccm Flüssigkeit entleert und nachher das Cavum pleurae mit lauwarmer Bor-Salicyllösung durchgespült.

22. Oct. Temperatur normal. Allgemeinbefinden besser. Harnsecretion gestiegen.

24. Oct. Allgemeinzustand günstig. Kein Fieber.

27. Oct. Heute wieder Fieber. Das Exsudat gestiegen. Von Neuem werden mit dem Potain'schen Apparat 1500 ccm Eiter entleert. Nachherige Durchspülung mit Bor-Salicyllösung.

Erfolg vorübergehend günstig, bis Anfang November.

3. Nov. Heute wieder Fieber. Exsudat gestiegen. Allgemeiner Zustand weniger befriedigend. Bei einer Probepunction wird wieder Eiter entleert.

4. Nov. Heute Rippenresection mit Incisio pleurae, wobei viel Eiter mit grossen Fibrinpfröpfen entleert wird. Weiter rasche Heilung nach ungestörter Reconvalescenz. (Siehe Curve I.)

Fall IV. Empyema sinistrum post pneumoniam crouposam. Zweimal Punction mit nachfolgender Ausspülung des Pleuraraums. Resultat negativ. Rasche Heilung nach Incision.

J. v. Z., 35jähr. Schiffsmann, wurde am 4. März plötzlich krank mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten, Fieber. Später hustete er blutige Sputa aus. Früher immer gesund.

Bei der Untersuchung des hochfebrilen, schwer erkrankten Mannes wurde eine



Infiltration des linken Hinterlungenlappens mit gleichzeitigem pleuralem Ergusse an der kranken Seite constatirt.

Erst am 15. März war das Fieber verschwunden und das Allgemeinbefinden besser. Der pleurale Erguss besteht noch, geht in der Axillarfläche bis zur 5. bis 6. Rippe und hinten bis zum 5.—6. Brustwirbel.

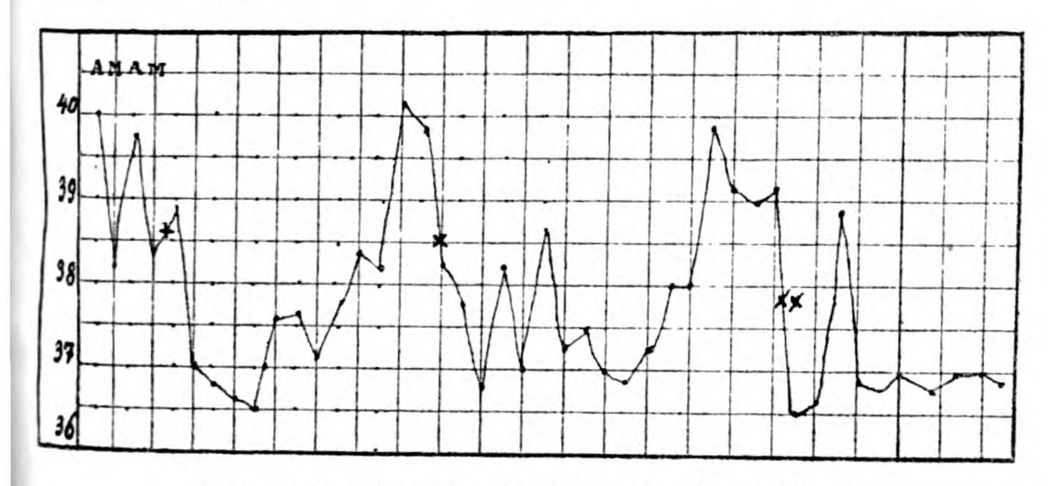
26. März. Abendliches Fieber. Schmerzen in der linken Brust. Belegte Zunge.

30. März. Zustand nicht gebessert. Eine Probepunction zeigt, dass der Erguss eitriger Natur ist.

2. April. Heute Punction mit nachfolgender Ausspülung der Pleurahöhle. Es werden 250 ccm dicken Eiters entleert. Es gelingt nicht mehr herauszubekommen. Ausspülung mit lauwarmer Bor-Salicyllösung. Die hineingebrachte Spülflüssigkeit kann nur theilweise wieder entleert werden.

Temperatur-Curve I. (Fall III.)

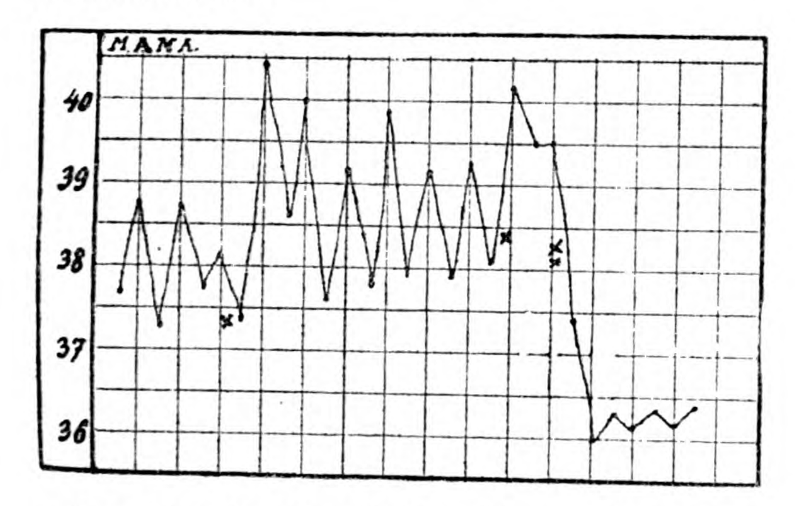
3.—4. Krankheitswoche.



× Aspiratorische Punction mit nachfolgender Durchspülung.
×× Incisio pleurae und Rippenresection.

Curve II. (Fall IV.)

4. Krankheitswoche.



× Aspiratorische Punction mit Durchspülung. ×× Incisio pleurae.

3. April. Zustand verschlimmert. Höheres Fieber. Mehr Brustschmerzen. (Siehe Curve II.)

9. April. Heute zweite Aspiration (200 ccm Eiter) mit nachfolgender Ausspülung mit Bor-Salicylsäure. Es gelingt auch jetzt nicht die hineingebrachte Spülflüssigkeit vollständig herauszubekommen.

10. April. Zustand nicht gebessert. Hohes Fieber. Brustschmerzen.

11. April. Incisio thoracis. Einlegung von 2 Drainageröhren. Es wird viel Eiter entleert.

14. April. Seit der Incision kein Fieber. Allgemeine Euphorie.

Anfang Mai. Geheilt entlassen.

Epikrise. Der Erfolg der Behandlung war im ersten Falle (bemerkenswerth durch schon vorhandenes Oedema laterale, trotz der scheinbar sero-purulenten Art des Eiters) anfänglich günstig, so dass wir schon die Hoffnung hegten, den Kranken auf diese Weise heilen zu können.

In dem zweiten Falle wurde leider nur Verschlimmerung der Krankheit beobachtet, vielleicht in Folge der besseren Resorption des Exsudats nach der Verdünnung mit Spülflüssigkeit. In beiden Fällen bewährte sich die Radicalincision. Es folgte schnelle Heilung.

III. Permanente Aspiration (Methode Bülau).

Diese von Bülau angegebene und später von Curschmann, Immermann, Subbotin und neuerdings von Leyden empfohlene Behandlungsweise scheint beim ersten Anblick alle Vortheile der Radicalbehandlung ohne deren Nachtheile zu bieten: Allmälige Evacuation des Eiters, Vermeidung des Auftretens von Pneumothorax, langsame Beförderung der Ausdehnung der Lunge, schonende, sogar elegante Operation. Auch wir haben diese Methode einige Male angewandt. Sie ist bei nicht zu engen Intercostalräumen auch ohne allgemeine Narkose leicht ausführbar. Die Vermeidung eines Pneumothorax ist unschwer. Zwei Fälle haben wir auf diese Weise geheilt. Dann kamen viele negativen Erfolge, so dass wir schliesslich auch diese Behandlungsmethode aufgegeben haben.

Den soeben genannten Vortheilen entgegen stehen 3 Nachtheile. 1. Bei engen Intercostalräumen ist die Operation nicht leicht, 2. die eitrigen, manchmal eigrossen Fibrinpfropfen werden auch hier nicht entleert und verhindern die Heilung, 3. selbst bei sehr schwacher Aspiration entstehen mitunter Blutung und Schmerzen auf der Brust.

Ich kann dieses Operationsverfahren nur bei frischen Fällen, wo noch keine festen Verwachsungen der Lunge zu erwarten sind, bei weiten Intercostalräumen und dünnflüssigem Eiter empfehlen. Das Resultat bleibt leider unsicher. Als mehr allgemeine Behandlungsweise hat sie sich bei uns entschieden nicht bewährt. Obwohl Leyden mir etwas zu weit gegangen scheint und sein Enthusiasmus nicht in voller Harmonie mit den Resultaten, welche er mitgetheilt hat, steht, ist dieses Verfahren immerhin weiterer Prüfung werth. Die Prophezeiung scheint mir aber



nicht zu gewagt, dass die Bülau'sche Methode der Empyembehandlung nur für ganz bestimmte Fälle passend ist, als allgemeine Behandlungsmethode dagegen sich nicht darstellt.

Ich theile nur zwei Fälle mit:

Fall V. Empyema sinistrum bei einem Knaben. Aetiologie unsicher. Punction mit permanenter Aspiration (Methode Bülau). Resultat ungenügend. Heilung nach Incisio thoracis.

J. H., 11 Jahre, ist seit 4 Wochen krank mit Fieber, Brustschmerzen und Husten. Früher immer gesund. Keine deutlich gefärbten Sputa ausgehustet.

Bei der Untersuchung des hochfebrilen, sehr anämischen Knaben wurden die Symptome eines grossen pleuralen Ergusses an der linken Seite constatirt. Herz in geringem Grade dislocirt. Dämpfung von der 4. Rippe an; Axillarfläche giebt Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und Pectoralfremitus. Hohes Fieber, 40,3.

Die sofort gemachte Probepunction liefert Pus bonum et laudabile.

28. Oct. Heute wird die Punction mit permanenter Aspiration ausgeführt. Sie gelingt gut; es werden unter sehr geringer Aspiration innerhalb 2 Stunden 750 ccm Eiter entleert. Kein Pneumothorax.

31. Oct. Der Zustand ist wenig verändert. Das Fieber ist fast verschwunden. Pat. klagt über Brustschmerzen. Das Rohr führt keinen Eiter mehr ab.

1. Nov. Seit gestern abendliches Fieber. Brustschmerzen, allgemeines Unwohlbefinden. Aus dem Abführrohr fliesst kein Eiter mehr.

2. Nov. Mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden, das Fieber, die physikalischen Symptome, wird heute die Incision der Brustwand vorgenommen, weil Eiterretention vorhanden ist. Es entleeren sich kaum 300 ccm Eiter.

4. Nov. Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber. Es hat sich sehr viel Eiter, mit grossen Fibrinpfröpfen gemischt, entleert.

Mitte December. Geheilt entlassen.

Fall VI. Empyema sinistrum post trauma. Zweimal aspiratorische Punction ohne Erfolg. Punction mit permanenter Aspiration. Resultat negativ. Heilung nach Resectio costae und Incisio pleurae.

J. K., 26 Jahre, erlitt am 5. Febr. ein Trauma an der Brust, wobei zwei Rippen fracturirten. Bald nachher bekam er Fieber, Brustschmerzen und Husten ohne Auswurf. Er wurde in einem Spital wegen eines grossen linksseitigen sero-purulenten Empyems zweimal punctirt, ohne mehr als vorübergehenden Erfolg. Am 24. März wurde der Kranke in meine Klinik transferirt. Bei der Untersuchung des anämischen febrilen Kranken wurde ein grosses pleuritisches Exsudat an der linken Seite constatirt. Oedema laterale. Herz dislocirt. Es wird beschlossen, die permanente Aspiration zu machen. Die Operation geht glatt von Statten; das bleistiftdicke Rohr mündet in Salicylwasser. Im Laufe des Tages entleert sich etwa 1,5 Liter Eiter.

Am nächsten Tage (25. März) fühlt Pat. sich wohler. Die früher comprimirte Lunge hat sich wieder ausgedehnt. Aus dem Drainagerohr fliesst noch eine kleine Menge sanguinolenter trüber Flüssigkeit. Temp. 37,4.

27. März. Gestern Abend leichtes Fieber. Puls frequent. Nachtschweisse. Die Pleurahöhle wird mit Salicylwasser ausgespült (mittelst Heberwirkung), weil Eiterstagnation vorhanden ist.

1. April. Weil das Allgemeinbefinden sich nicht gebessert hat und hinten am linken Brustkorbe Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und Hautödem vorhanden ist, wird die Incision beschlossen. Das Rohr wird fortgelassen und die Oeffnung mit dem Messer erweitert. Pneumothorax. Es entleert sich nur wenig Eiter.



7. April. Auch jetzt ist noch Eiteransammlung da. Deshalb Rippenresection und breite Incision des Brustfells. Hierbei wird eine mässige Quantität Eiter entleert. — Nach dieser Operation folgt langsame Heilung.

Anfangs Juni geheilt entlassen.

Epikrise. In beiden Fällen wurde die permanente Aspiration ohne Erfolg angewandt, weil kein vollständiger Abfluss des Eiters stattfand. Die Abnahme des Fiebers dürfte von der geringeren Spannung des Eiters in der Pleurahöhle nach der partiellen Entleerung abhängig sein.

Wenn in diesen beiden Fällen gleich zur Incision geschritten worden wäre, wäre die Krankheitsdauer gewiss um einige Wochen abgekürzt worden.

Die verschiedenen Resultate, welche sowohl bei der aspiratorischen Punction, als auch bei der Application der Bülau'schen Methode erhalten wurden, weisen meiner Ansicht nach darauf hin, dass der Eiter sehr ungleich sein kann, trotzdem es nicht gelingt, dies microscopisch oder chemisch und bis jetzt nur ausnahmsweise bacteriologisch zu beweisen.

IV. Incision der Pleura.

Dies alte Operationsverfahren, die breite Incision des Intercostalraumes und der Costalpleura, Drainage nebst aseptischem Verband, hat sich — Dank sei den Arbeiten von Bartels, Quincke, Kussmaul, Rose, Ewald und Anderen wieder in Ehren aufgenommen — auch bei uns am besten bewährt. Es ist, nachdem die einfacheren Operationsmethoden, bei welchen niemals Narkose nothwendig ist und kein Pneumothorax entsteht, uns fast nur Enttäuschungen gebracht haben, die jetzt in der Klinik allgemein übliche Behandlungsmethode geworden, welche in den letzten drei Jahren fast ausschliesslich angewandt wird. Nicht theoretische Ueberlegungen, sondern praktische Ergebnisse sind es, welche mich zum Anhänger der Incisionsmethode gemacht haben.

Der grosse Vortheil dieser Radicalincision liegt in der vollständigen Entfernung der Entzündungsproducte, auch der eventuell vorhandenen Fibrinpfröpfe. Die Incision muss deshalb eine breite Oeffnung geben, welche zwei grosse Drains bequem passiren lässt. Bei einer zu engen Oeffnung läuft man Gefahr, dass die Pfröpfe liegen bleiben und der Eiter nicht genügend abfliesst. Ausserdem bereitet eine kleine Oeffnung dem Kranken bei jedem Wechsel des Verbandes mit Reinigung der Drainageröhre viel Schmerzen, weil das Periost der Rippen ausserordentlich empfindlich zu sein scheint.

Bei engen Intercostalräumen ist es daher empfehlenswerth, sofort die Resection einer Rippe vorzunehmen. Diese in allen Fällen machen zu wollen, wie König will, oder immer zwei Oeffnungen mit Rippenresection anzulegen, wie Küster befürwortet, scheint mir zu weit ge-

gangen. Die Rippenresection mit nachfolgender Incision passt zwar für viele, nicht jedoch für jeden Fall. Wir wenigstens sind verschiedene Male ohne Rippenresection ganz gut fertig geworden. Wir reserviren uns die primäre Rippenresection für die schon etwas veralteten Fälle, in denen schon Retraction der kranken Brustseite aufgetreten ist und für die Kranken mit sehr engen Intercostalräumen. Weiter kommt der allgemeine Zustand des Kranken in Betracht; so kann grosse allgemeine Schwäche eine primäre Rippenresection zeitlich contraindiciren. Auch die äusseren Verhältnisse sind zu beachten. Eine Rippenresection fordert allgemeine Narkose, sie complicirt die Empyemoperation. Während die einfache Incisionsmethode von jedem aseptisch gebildeten Arzt angewandt werden kann, gilt dies nicht von der Resectio costae. In der Klinik oder in einem gut eingerichteten Spitale wird man daher eher zur Rippenresection schreiten, als in der Privat-, speciell der Landpraxis. In Fällen von Zweifel über die Indication einer Rippenresection ist es aber jedenfalls besser, gleich ein Stückchen Rippe zu reseciren.

Ueber die Bedeutung des bei der Radicaloperation unvermeidlich auftretenden Pneumothorax waren die Ansichten getheilt. Roser und Quincke z. B. betrachteten das Vorhandensein von Luft in der Pleurahöhle als günstig für die Austreibung des Eiters. Andere dagegen hielten den Pneumothorax für nachtheilig, weil er der Wiederentfaltung der Lunge entgegenwirke. Theoretisch scheint dies richtig, aber was lehrt die Erfahrung am Krankenbette? Scheinbar ganz im Widerspruche mit den physiologischen Meinungen dehnt sich in nicht veralteten Fällen die Lunge der kranken Seite, trotz der offenen Fistel, bald wieder aus. Die physikalische Untersuchung lehrt, dass schon an dem der Operation folgenden Tage bei zeitig operirten Fällen die Lunge bereits einen grossen Theil des durch den Eiterausfluss frei gewordenen Raumes eingenommen hat, trotzdem die Luft bei jeder Respiration durch die Schnittwunde ein- und ausströmt. In günstig verlaufenden Fällen wird das Drainagerohr innerhalb kurzer Zeit (z. B. 2 Wochen) durch die sich immer mehr ausdehnende Lunge förmlich aus der Pleurahöhle herausgetrieben. Der vom Pneumothorax zu fürchtende Nachtheil darf also nicht so hoch angeschlagen werden. Ohne Zweifel bestehen hier ziemlich complicirte Verhältnisse, welche noch nicht völlig aufgeklärt sind. Für die Praxis ist es die Hauptsache, dass der durch die Radicaloperation angelegte Pneumothorax, wenigstens in frischen Fällen, die Heilung nicht zu stören scheint.

Von der Irrigation des Pleuraraumes nach der Incision von nicht putriden Empyemen wird bei uns in frischen Fällen stets Abstand genommen.

Erstens ist sie ganz überflüssig, je langsamer der Eiter sich nach der Operation entleert, desto besser. Wir lassen den Eiter einfach

in den Verband laufen und wechseln diesen in den ersten zwei Tagen häufig.

Zweitens ist die Irrigation des Pleuraraumes keine ganz unschuldige Manipulation, selbst bei sehr vorsichtiger Anwendung, und auch wenn man nicht mit Arzneilösungen ausspült, welche toxisch wirken können. Ich schweige von den eigenthümlichen, bald vorübergehenden Störungen, als Vertigo, epileptoiden Zufällen, Nausea, Blässe des Gesichts, aber ich erinnere an den tödtlichen Collaps, welcher selbst bei sehr vorsichtiger Irrigation in den Pleuraraum mit fast indifferenten Antisepticis vorkommen kann. Seitdem ich einen Knaben von 9 Jahren, bei welchem wir am vorigen Tage wegen eines linksseitigen grossen Empyems den Brustschnitt gemacht hatten, während der von mir selbst geleiteten Irrigation (Bor-Salicyllösung) des linken Pleuraraums, an protrahirtem Collaps mit starker Cyanose und Krämpfen sterben sah (die Section gab keine Aufklärung über den unerwarteten Tod), habe ich die Irrigation bei nicht stinkenden Empyemen ganz unterlassen. Nur wenn auf dem Boden der Pleurahöhle noch eitrig infiltrirte Fibrincoagula liegen, welche schwer beim Husten herausbefördert werden, spritze ich einige Decigramme Flüssigkeit in die Pleurahöhle, damit die Pfröpfe beim Husten leichter in Bewegung gebracht werden.

Bei schon etwas veralteten Empyemen oder wenn die Incision schon vor einiger Zeit gemacht worden ist, dürfte die Irrigation weniger bedenklich sein. Zeigt sich in diesen Fällen Eiterstagnation, dann scheint mir allerdings eine vorsichtige Ausspülung des Pleuraraumes unter niedrigem Druck in einzelnen Fällen erwünscht.

Es ist manchmal nicht leicht, den richtigen Moment zu bestimmen, an welchem die Drainageröhren fortgenommen werden müssen. Man geht hierbei am sichersten, wenn man die Zeit abwartet, in welcher die sich wieder ausdehnende Lunge, oder in veralteten Fällen die Retraction der Brustwand die immer mehr zu kürzende Röhre schliesslich ganz heraustreibt, vorausgesetzt, dass keine nennenswerthe Absonderung mehr stattfand. Mitunter bleibt die Wegnahme der Drainageröhre eine Art von Experiment, bei welchem man Gefahr läuft, dass von Neuem auftretendes Fieber, Schmerzen u. s. w. die wiederholte Einlegung derselben veranlasst.

V. Exspectative Behandlung.

Schliesslich wurde in einzelnen Fällen eine exspectative Behandlung eingeleitet. Wie schon anfangs erwähnt, scheint mir diese geboten, wenn das Empyem von geringem Umfang, das Allgemeinbefinden gut, der Puls nicht frequent und gut gefüllt, der Appetit gut ist und wenn das Fieber fehlt, oder nur unbedeutend ist. Unter diesen Umständen warte man ruhig ab und um so mehr, wenn eine croupöse Pneumonie voran-

ging. Der Eiter kann entweder durch Eindickung und Resorption verschwinden, oder durch Entleerung per Bronchus. Gerade die kleinen meta-pneumonischen Empyeme haben, wie ich schon früher[1]) erwähnte, eine grosse Neigung zur Evacuation durch die Luftwege. Zeigt die weitere Beobachtung, dass der Eiter nicht schwindet, dann kann man ja jeden Augenblick zur Operation, sei es zur Punction, sei es zur Incision, schreiten, sobald der allgemeine Zustand des Kranken eine Entleerung des Eiters nothwendig macht.

Derjenige, welcher unter diesen Umständen gleich zur Operation schreitet und zwar zur Incision, geht in seinem Eingreifen entschieden zu weit. Die allgemeine Regel „ubi pus, ibi evacua" hat auch ihre berechtigten Ausnahmen.

Ich habe selbst 3 Fälle beobachtet, in welchen der Eiter durch Resorption resp. Eindickung verschwunden ist. In allen 3 Fällen handelte es sich um kleine, circumscripte, an der Hinterfläche des Brustkorbes gelegene Empyeme. In zwei Fällen ging eine croupöse Lungenentzündung voran, im dritten Falle blieb die Aetiologie dunkel. Das Vorhandensein des Empyems wurde auf Grund der physicalischen Zeichen vermuthet und durch die Probepunction bestätigt. Die Entleerung des Eiters durch die Luftwege, durch den Tractus digestivus oder auf anderem Wege war mit absoluter Sicherheit auszuschliessen. — Ich betone diese Verhältnisse, weil Fräntzel die Resorption eines Empyems nicht für bewiesen hält, denn er sagt: „Dass ein eitriges Exsudat einfach heilen kann, ist durch directe Beobachtung kaum je zu beweisen, weil dann immer noch die Diagnose bestritten werden kann, und wo man die Diagnose erst durch eine Probepunction festgestellt hat, da wird man sich so leicht nicht von weiterem Handeln abschrecken lassen.

Nachstehender Fall scheint mir in dieser Beziehung sehr bemerkenswerth.

Fall VII. Empyema sinistrum circumscriptum bei einer 62jährigen Frau post pneumoniam crouposam. Resorption. Heilung.

G. B., 62 Jahre, erkrankte plötzlich mit einem Schüttelfrost an Schmerzen in der linken Brustseite, speciell beim Athmen. Hohes Fieber und Husten. Blutiger Auswurf. Pat. wurde am 8. Krankheitstage in die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung findet man starke Dämpfung an der linken Brustseite, an der Seitenfläche von der 6. Rippe, hinten von dem 6.—7. Brustwirbel an, mit abgeschwächtem Athmen und fast ganz aufgehobenem Pectoralfremitus. Links oben Zeichen von Retraction des Lungengewebes. Fieber abwesend. Temp. 36,5—37,4. Puls nicht frequent. Mässiger Appetit. Bei der Probepunction wurde eine 2 g enthaltende Spritze geruchlosen Eiters aspirirt.

Die Euphorie der Kranken, der geruchlose Eiter, die Abwesenheit von Fieber und die pneumogene Art der circumscripten Entzündung und schliesslich das Alter

1) Diese Zeitschr. Bd. VII. S. 339.

der Kranken hielten uns von einer Operation ab. Daher wurde nur eine allgemeine Behandlung eingeleitet.

16. Aug. Allgemeine Euphorie. Temp. 36,7—37,8. Exsudat wie früher. Die in der hinteren Axillarlinie (7.—8. Rippe) gemachte zweite Probepunction liefert wiederum Pus bonum et laudabile.

23. Aug. Allgemeine Euphorie. Temp. Abends 38,2. Exsudat wird geringer.

30. Aug. Allgemeiner Zustand gut. Ruhiger Schlaf. Guter Appetit. Das Exsudat verkleinert sich. Eine dritte Probepunction (hinten am Brustkorbe gemacht) liefert geruchlosen Eiter.

15. Sept. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet. Pat. möchte schon längst aufstehen. Die Dämpfung links hinten ist fast verschwunden, nur das Athemgeräusch und der Pectoralfremitus sind abgeschwächt.

Bei drei weiteren des Experimentes halber gemachten Probepunctionen, von welchen zwei auf den Stellen, wo früher Eiter aspirirt wurde, und eine an der hinteren unteren Fläche des Brustkorbes, wird jetzt kein Tropfen Eiter mehr entleert.

October. Geheilt entlassen mit den physikalischen Zeichen einer Pleuraschwarte.

Epikrise. Dieser Fall zeigt am deutlichsten, dass nicht gleich eine Operation zu machen ist, wenn Eiter in der Pleurahöhle anwesend ist. Unter freilich seltenen Umständen ist ein exspectatives Verfahren angezeigt.

In den letzten 10 Jahren wurde die Resorption eines kleinen Empyems dreimal beobachtet. In zwei Fällen ging eine croupöse Lungenentzündung voraus.

Obwohl eine Resorption eines kleinen Empyems also sicher vorkommt, kann ich die Worte Leyden's: „die eitrigen Exsudate der Pneumonie resorbiren sich ausserordentlich schnell", nicht unterschreiben. So weit meine Erfahrung reicht, ist auch die spontane Resorption eines metapneumonischen Empyems eine grosse Seltenheit.

Weit häufiger ist die Entleerung eines Empyems per Bronchum. Sie kommt viel häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Mancher Kranke, dessen Empyem nicht erkannt wurde, wird noch auf diese Weise geheilt. Es ist nicht selten, dass ein Kranker, um mich so auszudrücken, mit einem Schlage geheilt wird. Die kleinen, circumscripten, metapneumonischen Empyeme bieten bei Weitem die meiste Chance für diese Naturheilung. Die Chance auf rasche Heilung ist bei den grösseren Pleuraergüssen bedeutend geringer.

Deshalb scheint mir eine anfängliche exspectative Behandlung in der Hoffnung auf Evacuation des Eiters durch die Luftwege nur erlaubt, wenn das Empyem klein und metapneumonischer Natur ist, vorausgesetzt, dass kein einziges Symptom eine baldige Entleerung des Eiters verlangt. Bei grösseren Exsudaten ist die operative Entleerung und zwar die Incision gleich zu empfehlen, wenn nicht specielle Umstände den Versuch mit einer Punction rechtfertigen.

Nachstehende Fälle sind in dieser Beziehung lehrreich.

Fall VIII. Empyema circumscriptum dextrum nach croupöser Pneumonie bei einem Knaben. Exspectative Behandlung. Perforatio per bronchos. Kritische Heilung.

J. H., 9 Jahre, erkrankte am 27. Juni 1889 plötzlich mit Brustschmerzen, Husten, allgemeiner Mattigkeit. Am nächsten Tage blutiger Auswurf. Am 3. Tage Herpes labialis.

Am 5. Tage (2. Juli) Aufnahme in die Klinik. Hier wurde bei der Untersuchung des hoch febrilen und dyspnoischen Kranken eine Infiltration des rechten oberen Lungenlappens constatirt. Uebrige Organe gesund, nur Albuminurie.

5. Juli. Hohes Fieber. Grosse Schwäche. Puls 144. Starke Dyspnoe (62 Respirationen). Die Entzündung hat sich über den Mittellappen ausgedehnt.

6. Juli. Zustand nicht besser. Heute wurde auch eine circumscripte Infiltration der linken Lunge (Scapulargegend) constatirt.

8. Juli. Heute Morgen ist der allgemeine Zustand bedeutend besser. Fieberabfall von 39,4 auf 37,3.

10. Juli. Gestern Abend leichtes Fieber. Bei der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger pleuraler Erguss constatirt (von dem 6. Brustwirbel an, an der Vorderfläche des Brustkorbes von der 4.—5. Rippe an).

19. Juli. Abendliches Fieber bis 39. Unruhiger Schlaf. Pat. fühlt sich wieder unwohl und klagt über Brustschmerzen. Exsudat wie früher. Die jetzt vorgenommene Probepunction liefert Pus bonum et laudabile. Puls 132. Resp. 44. Keine Dislocation des Herzens. Aspiratorische Punction mit dem Potain'schen Apparat (hinten zwischen 6.—7. Rippe). Es gelingt nicht mehr als 75 ccm Eiter zu aspiriren.

20. Juli. Nacht ruhig. Pat. fühlt sich etwas besser, sonst Status idem.

25. Juli. Status idem. Heute wurde zweimal eine Probepunction gemacht ohne Erfolg.

29. Juli. Abendliches Fieber bis 39,3, trotzdem fühlt Pat. sich ziemlich wohl. Bei der Untersuchung wird heute auch an der linken Seite ein pleuraler Erguss nachgewiesen. Auch rechts hinten an der Brustwand weisen die physikalischen Symptome auf ein pleuritisches Exsudat hin. Drei Probepunctionen ohne Resultat, zwei rechts und eine links.

7. Aug. Das Fieber hat etwas nachgelassen (Temperatur geht am Abend bis auf 38,5). Puls 120. Resp. 34. Bei der Probepunction wurde an der rechten hinteren Brustfläche wiederum kein Eiter aspirirt, obwohl alle physikalischen Erscheinungen eines pleuralen Ergusses vorhanden sind.

15. Aug. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Höchste Temperatur am Abend 37,4. Puls 120. Resp. 28. Die Dämpfung hat rechts hinten an Ausdehnung und Intensität abgenommen. Jetzt sind hier viele Rasselgeräusche zu hören. Links hinten ist noch Dämpfung nebst abgeschwächtem Athmen vorhanden.

1. Sept. Heute werden unter heftigen Hustenstössen circa 300 ccm Eiter entleert. Im Laufe des Abends wird noch viel Eiter mit Schleim gemischt ausgehustet.

2. Sept. Die Dämpfung am rechten hinteren Brustkorbe ist verschwunden. Bei der Auscultation hört man jetzt viele Rasselgeräusche und unbestimmtes Athmen. Rasche Heilung. Das Exsudat war links hinten am Brustkorbe spontan innerhalb weniger Tage verschwunden.

Epikrise. Dieser Fall ist zunächst erwähnenswerth durch die vielen negativen Resultate der Probepunction, trotzdem genügend Eiter vorhanden war. Wie oft dies vorkommt und wie leicht dieses negative



Resultat zu grossen Irrthümern in der Diagnose führen kann, dürfte Jedem bekannt sein, der sich viel mit den eitrigen Pleuraergüssen beschäftigt hat. Oefter gelang es mir erst, bei der 4. oder 5. Probepunction Eiter zu aspiriren. Wie complicirt die mechanischen Verhältnisse hier sein können, zeigt eine früher von mir publicirte Beobachtung (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 353). Das Empyem war nicht gross, nach einer Pneumonia crouposa entstanden. Der Kranke war jung, das Allgemeinbefinden nicht besorgnisserregend, deshalb wurde gewissermassen auf eine Naturheilung speculirt. Unter mässiger Verlängerung der Krankheit folgte schnelle Heilung.

Ich muss aber gestehen, dass ich erst nach sorgfältiger Ueberlegung und nach wiederholter Berathung von einem operativen Eingriff abgesehen habe. Wir hatten allerdings bereits abgesprochen, den Eiter künstlich zu entleeren, weil die hohe Pulsfrequenz uns etwas beunruhigte; aber gerade den Tag vorher wurde der Eiter exspectorirt.

Die schnelle Resorption des einen pleuritischen Ergusses bei doppelseitigen Exsudaten, wobei der andere entweder operativ oder per Bronchos entleert wurde, habe ich noch einmal beobachtet. In diesem Falle war das Exsudat an der rechten Seite eitrig und wurde per incisionem entleert, das an der linken Seite war serös und verschwand spontan innerhalb 3 Tagen.

Fall IX. Grosses linksseitiges Empyem nach croupöser Pneumonie. Aspiratorische Punction. Erfolg negativ. Nach Rippenresection und Incision der Pleura rasche Heilung.

D. v. B., 24jähr. Dienstmädchen, erkrankte am 4. Juli Nachmittags 4 Uhr plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost und linksseitigen Brustschmerzen. Husten ohne Auswurf.

Bei der Untersuchung der hochfebrilen Kranken wurde Herpes labialis und ein grosses linksseitiges pleuritisches Exsudat constatirt mit Dislocation des Herzens und Compression des linken oberen Lungenlappens. Die Probepunction liefert eine stark trübe, geruchlose Flüssigkeit.

Therapie: Feuchtwarme Umschläge. 4 g Natr. salicyl. pro die, Ableitung auf den Darmkanal.

18. Juli. Abendliches Fieber bis 38,7, Puls 124, Resp. 36—40. Pat. sieht sehr anämisch aus. Die Probepunction ergiebt heute dünnflüssigen Eiter.

22. Juli. Heute Morgen aspiratorische Punction, wobei 375 ccm sero-purulenter Flüssigkeit entleert wurden.

28. Juli. Zustand hat sich nicht gebessert. Das Exsudat ist wieder gestiegen. Die Probepunction ergiebt hinten am linken Brustkorbe Eiter.

30. Juli. Heute Rippenresection (der engen Intercostalräume wegen) mit Incisio pleurae, wobei sich viel Eiter entleerte.

Unter ungestörter Reconvalescenz folgte schnelle Heilung.

Epikrise. Während im Anfang das Vorhandensein einer nur trüben Flüssigkeit eine Incision der Brustwand verbot und nur eine aspiratorische Punction gestattete, wurde diese Radicaloperation gleich gemacht, sobald die eitrige Natur des Exsudats festgestellt war. Die



Grösse des letzteren war von der Art, dass wir nicht exspectativ verfahren durften und von weiteren Punctionen keine Resultate zu erwarten waren, trotzdem eine Pneumonia crouposa vorangegangen war. Die engen Intercostalräume veranlassten uns zur primären Rippenresection.

Die Empyeme bei Tuberculose müssen von den tuberculösen Empyemen getrennt werden. Sie fordern eine ganz verschiedene Behandlung. Die Diagnose ist manchmal leicht, manchmal schwierig. Erstens weil eine Abnormität an der einen Lungenspitze noch nicht die tuberculöse Natur des Empyems beweist, und zweitens weil die physikalischen Symptome der Compression resp. Refoulement des oberen Lungenlappens (Dämpfung bei der Percussion, Bronchial- resp. unbestimmtes Athmen nebst Rasselgeräuschen und Bronchophonie bei der Auscultation, verstärkter Pectoralfremitus bei der Palpation) auch von einer tuberculösen Infiltration des Lungengewebes herrühren können. Die anamnestischen Data, der allgemeine Zustand des Kranken, das Verhalten der Lungenspitze der gesunden Seite und die Resultate der micro-chemischen Untersuchung von eventuell vorhandenen Sputa und bei einer Probepunction entleerten Eiters auf Tuberkelbacillen oder andere Microorganismen ermöglichen jedoch meistens eine sichere Diagnose.

Die Empyeme sind im Allgemeinen bei Tuberculose nicht häufig; die serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen Ausschwitzungen in der Pleurahöhle sind hier entschieden häufiger. Mancher Kranke mit einem Empyem ist also unter besseren Verhältnissen als derjenige, welcher mit einem anscheinend leichten serösen Pleuraerguss herumgeht. Der erste hat die Chance, durch die Incision des Brustfelles radical geheilt zu werden, der zweite läuft Gefahr, später an Tuberculose zu Grunde zu gehen.

Wir perhorresciren natürlich die Radicalincision, wenn der Kranke schon in einem weit vorgeschrittenen (sog. dritten) Stadium der Lungenphthise verkehrt. In denjenigen Fällen, in welchen die Diagnose der Tuberculose unsicher ist, oder in welchen die Symptome von Tuberculose sehr gering sind, d. h. die allgemeinen Symptome von Lungenphthise nur in geringem Grade vorhanden sind, schreiten wir bei grossen eitrigen Ausschwitzungen gleich zur Incision des Brustfells, bei kleinen Ergüssen versuchen wir erst die aspiratorische Punction. Die tuberculösen Empyeme betrachten wir als unheilbar, die Empyeme bei Tuberculose sind einer Heilung zugänglich.

Die putriden Empyeme verlangen, wenn der allgemeine Zustand des Kranken es erlaubt und die primäre Krankheit heilbar ist, gleich die Radicalincision mit Rippenresection und nachfolgender Ausspülung des Pleuraraums mit unschädlichen Antiseptica, z. B. Borsalicyl-



lösung und Insufflation von Jodoform. Der putride Geruch schwindet dann meist bald (innerhalb 2 Tage). — Die Prognose ist immer zweifelhafter, als bei den nicht putriden Empyemen, obwohl bei richtiger Behandlung und heilbarem Grundleiden viele Fälle in Heilung übergehen.

Die Eintrittsstelle der Bacterien, welche die faulige Zersetzung des Eiters veranlassen, ist manchmal nicht oder recht schwer aufzufinden, es sei denn, dass eine Lungengangrän voranging. Nicht selten scheinen grade die putriden Empyeme von abdominaler Genese zu sein. In dieser Beziehung ist folgender Fall erwähnenswerth:

Fall X. Linksseitiges circumscriptes Empyem. Ursache Anfangs unbekannt. Punction mit Durchspülung ohne Resultat. Später putrides Empyem. Radicalincision. Tod an Perforations-Peritonitis, bald nach der Operation.

P. G., 26jähr. Arbeiter, klagt seit 2 Wochen über Schmerzen in der linken Seite und unregelmässiges Fieber. Dabei kein Appetit und allgemeine Mattigkeit. Oefters Schüttelfröste.

Bei der Untersuchung des schwer erkrankten Mannes wurde ein circumscriptes pleuritisches Exsudat in der linken Seite constatirt. Die Dämpfung fing in der Axillarfläche an der 6. Rippe an; an der Hinterfläche des Brustkorbes am 6.—7. Brustwirbel. Abendliches Fieber bis 39,5.

Die Probepunction ergiebt sowohl in der Seiten- als in der Hinterfläche des Brustkorbes Pus bonum et laudabile.

Nachdem der Zustand während einiger Tage stationär geblieben war und Pat. immer sehr leidend aussah, wurde zur Aspiration mit Durchspülung von Bor-Salicyllösung geschritten. Die Operation geht glatt von Statten.

Am nächsten Tage (18. Febr.) hat der Zustand sich bedeutend verschlimmert. Das Fieber hat zugenommen. Das Exsudat ist seit gestern gestiegen. Das Allgemeinbefinden schlecht.

20. Febr. Hohes Fieber. Allgemeinzustand schlecht. Es wird zur Incision geschritten. Dieselbe geht glatt von Statten. Es wird viel Eiter, und zwar putrider Eiter entleert. Anlegung von zwei Drainageröhren.

Schon während der Anlegung des Verbandes klagte der aus der Narcose erwachende Kranke über heftige Leibschmerzen und Nausea. Puls fadenförmig und frequent. Facies Hippocratica. Pat. starb noch am selben Abend unter den Symptomen der Perforations-Peritonitis.

Rasch beigezogene Familienmitglieder erzählten noch Folgendes: Vor etwa 3 Wochen war der Kranke plötzlich und unerwartet von seinem Bruder zu Boden geworfen worden. Er fiel auf den Rücken und klagte dann über Leibschmerzen. Seit dieser Zeit blieb er leidend, bis er nicht mehr arbeiten konnte und in die Klinik aufgenommen wurde. Wohl mit Absicht hatte Pat. uns dies verschwiegen.

Die Section ergab eine peracute Perforations-Peritonitis und eine mit putridem dünnen Eiter angefüllte Höhle, welche an der linken Seite zwischen Diaphragma, Milz, Magen und Darmcanal gelagert war. Die Perforation dieser Abscesshöhle in die Bauchhöhle hatte den Tod veranlasst. Die zwei Drainagerohre lagen gerade auf der richtigen Stelle.

Epikrise. Das Empyem war hier ohne Zweifel abdominellen Ursprungs. Die Entzündung hatte sich den Lymphwegen des Diaphragma entlang auf der linken Pleura festgesetzt. So kam es zu einem Empyem.



Die muthmassliche Ursache der Peritonitis putrida circumscripta war in dem Trauma gelegen, wodurch eine feine Dickdarmruptur mit nachfolgender Entzündung entstanden war. Der Kranke ist hiermit noch einige Tage lang herumgelaufen, weil die Entzündung nur circumscript und die Lymphwege obturirt resp. geschlossen waren.

Sobald das Empyem durch Incisio thoracis entleert wurde, stieg das Diaphragma in die Höhe und hierbei wurden Pseudomembranen getrennt, welche die Höhle umgaben. Der Inhalt kam jetzt theilweise in die Bauchhöhle.

Der Fall zeigt wieder klar, wie latent selbst faulige Eiterherde in der Bauchhöhle verlaufen können und wie sehr die pathologische Bedeutung eines Empyems von dessen Aetiologie abhängt.

Die Eröffnung eines putriden Empyems durch die Luftwege mit nachfolgender Heilung habe ich einmal beobachtet. Es war bei einem 64jährigen Manne innerhalb 6 Wochen entstanden, wahrscheinlich in Folge einer croupösen Pneumonie. Die Probepunction ergab dünnflüssigen, rosagefärbten, stark fötiden Eiter. Dabei hohes Fieber, trockene Zunge, Dyspnoe, grosse Pulsfrequenz. Wir hielten die Incision für absolut nothwendig. Der Kranke war aber nicht zu bewegen sich operiren zu lassen; auch dann nicht, als wir ohne Operation die Prognose ungünstig stellten. Einige Tage später entleerte sich der putride Eiter durch die Luftwege unter heftigen Hustenstössen; nach einer protrahirten Reconvalescenz folgte schliesslich Heilung.

Dieser Fall lehrt, dass man in der Praxis auch bei einem jauchigen Empyem die Möglichkeit einer Naturheilung im Auge behalten muss und deshalb die Prognose nicht absolut ungünstig stellen darf, wenn der Kranke die operative Entleerung verweigert.

Zum Schluss möchte ich das Resultat unserer Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die pathologische Bedeutung der Empyeme ist eine ganz verschiedene; sie wird bedingt durch die folgenden Factoren: a) durch die Aetiologie; b) durch den Umfang des Exsudats; c) durch die Art des Eiters; d) durch das Stadium (die Dauer) der Krankheit; e) durch das Alter der Kranken, und schliesslich nicht zum geringsten f) durch das Allgemeinbefinden und die Constitution der Kranken.

2. Die Indication für die Behandlung muss allen diesen Factoren Rechnung tragen: sie muss also streng nach individuellen Verhältnissen geleitet werden.

3. Soweit von einer allgemeinen Behandlungsmethode die Rede sein kann, ist die sogen. Radical-Incision, unter Umständen in Verbindung mit der Rippenresection, bei Weitem die zweckmässigste Methode. Sie allein gewährt bestimmbare Resultate. In sehr



frischen Fällen jedoch sei man nicht zu eilig mit der Radicaloperation, nicht nur mit Rücksicht auf die Gefahr einer Infection der kranken Pleura von aussen, sondern auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Recrudescenz der Pleura-Entzündung. In der Praxis wird man übrigens mit diesen Fällen selten zu thun haben.

4. Die einfache aspiratorische Punction, einmal oder öfters gemacht, hat selbst bei Kinderempyemen nur ausnahmsweise gute Erfolge. Indicirt ist sie nur bei kleinen, circumscripten, speciell metapneumonischen Empyemen, wenn kein einziges Symptom zur baldigen totalen Entleerung des Eiters zwingt und doch der allgemeine Zustand des Kranken keine exspectative Behandlung rechtfertigt. Bei grossen Empyemen ist nur äusserer Umstände wegen zu ihr zu greifen. Ausserdem kann die aspiratorische Punction in denjenigen Fällen angewandt werden, in welchen man nur palliative Hülfe bezweckt.

5. Die Punction mit nachfolgender Durchspülung des Pleuraraums ist nicht empfehlenswerth.

6. Die permanente Aspiration (Methode Bülau) eignet sich noch am besten für frische Fälle mit dünnflüssigem resp. sero-purulentem Eiter. In anderen Fällen ist auf ein Resultat noch weniger zu vertrauen.

7. Ein exspectatives Verfahren (d. h. passende allgemeine Behandlung ohne Operation) ist in denjenigen Fällen angezeigt, in welchen ein kleines, abgesacktes Empyem ohne Erscheinungen verläuft, welche die künstliche Entleerung des Eiters fordern (Fieber, allgemeine Schwäche, hohe Pulsfrequenz, gestörte Digestion) und das um so eher, wenn eine croupöse Lungenentzündung voranging. Wer in diesen Fällen gleich zur Incision schreitet, sobald er Eiter bei einer Probepunction findet, übersieht die vielen Naturheilungen, welche gerade unter den genannten Verhältnissen nicht selten sind. Schwindet das Empyem nicht bei passender Allgemeinbehandlung, entweder durch Resorption oder durch Entleerung per bronchos, und rechtfertigt das Allgemeinbefinden der Kranken keine weitere exspectative Behandlung mehr, dann versuche man erst die einfache aspiratorische Punction, um sofort zur Incision zu schreiten, wenn erstere erfolglos bleibt.

Ich möchte übrigens im Besondern noch einmal daran erinnern, dass beim Stellen der Indication für die Behandlung (Incision, Punction, exspectatives Verfahren) ceteris paribus dem Umfang des Empyems und der Art des Eiters eine grosse Bedeutung beizumessen ist.

XI.

Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens.

(Aus der medicinischen Klinik in Giessen.)

Von

Prof. F. Riegel.

Während über die Pulsbeschleunigung (Tachycardie) eine ziemlich reiche casuistische Literatur vorhanden ist und auch grössere zusammenfassende Abhandlungen über dieselbe vorliegen, ist das Vorkommen einer abnormen Pulsverlangsamung (Bradycardie oder Bradysphyxie) viel weniger beachtet worden. Zwar ergiebt eine genauere Durchsicht, zumal der älteren und ausländischen Literatur, dass auch hierüber ziemlich zahlreiche casuistische Beobachtungen vorliegen; indess hat man gerade in neuerer Zeit und insbesondere in Deutschland diese Form der Störung der Herzthätigkeit fast gar nicht beachtet. Insbesondere hatte die deutsche Literatur bis in die jüngste Zeit keine zusammenfassende Darstellung dieser Frage oder eine auf eine grössere Zahl eigener Beobachtungen gestützte Bearbeitung dieses Gegenstandes aufzuweisen.

Es war darum ein dankenswerthes Unternehmen, als jüngst Grob den Versuch machte, einestheils auf Grund des vorliegenden literarischen Materials, andererntheils mit Zugrundelegung der in der Züricher medicinischen Klinik in den letzten 3 Jahren gemachten Beobachtungen von Bradycardie eine zusammenfassende Darstellung dieser Frage zu geben. Nach dem Erscheinen dieser Arbeit schien es mir, der ich seit längerer Zeit diesem Phänomen besondere Beachtung geschenkt, anfänglich, als ob eine weitere Bearbeitung dieser Frage überflüssig sei. Indess ergab sich doch bei genauerer Durchsicht dieser Arbeit, dass einestheils das dort zu Grunde gelegte Beobachtungsmaterial ein sehr kleines und kaum ausreichendes ist; anderntheils ist auch dort die bereits vorhandene Literatur nur theilweise berücksichtigt; insbesondere aber scheint mir eine Reihe von hier sich ergebenden Fragen auch jetzt noch keineswegs end-

gültig gelöst, vielmehr an der Hand eines grösseren Materials noch weiterer Discussion bedürftig.

So sehr ich es aber als ein Verdienst Grob's anerkennen muss, an der Hand einer wenn auch relativ kleinen Zahl eigener Fälle die Frage nach der Häufigkeit und Bedeutung der Bradycardie einer Erörterung unterzogen zu haben, so kann ich ihm doch nicht das Verdienst zuerkennen, als der Erste den Versuch einer erschöpfenden Darstellung über das Gebiet der Pulsverlangsamung gemacht zu haben. Wenn Grob in der Einleitung zu seiner Arbeit sagt: „Es existirt meines Wissens bisher kein Versuch einer möglichst erschöpfenden Darstellung über das Gebiet der Pulsverlangsamung, was um so auffallender ist, als das Kapitel der Pulsbeschleunigung (Tachycardia) längst sehr sorgfältig und eingehend studirt worden ist,“ so ist das doch nicht ganz zutreffend. Ich erinnere hier beispielsweise an die Arbeit von Flint, „Des desordres fonctionnels du coeur, characterisés par le ralentissement du pouls“, ferner an die Arbeit von Truffet, „Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls“, sowie an den diesbezüglichen Abschnitt in der im Jahre 1886 erschienenen Monographie von Ozanam. Allerdings ist richtig, dass diese Arbeiten keine eigenen Statistiken bringen; immerhin aber verdienen sie doch, wie mir scheint, als „Versuch einer Darstellung“ beachtet zu werden.

Bevor ich auf unser eigentliches Thema, die Pulsverlangsamung, deren Vorkommen, Häufigkeit, Entstehungsweise und Bedeutung eingehe, kann ich eine Vorbemerkung nicht unterlassen. Der vielfach für Bradycardie gebrauchte Name „Pulsverlangsamung“ ist nicht ganz zutreffend und hat vielfach dazu beigetragen, dass Fälle hierher gerechnet wurden, die, streng genommen, nicht hierher gehören. Wenn man von Pulsverlangsamung spricht, so setzt man doch wohl als selbstverständlich voraus, dass die Pulszahl der genaue Ausdruck der Zahl der Herzschläge ist, dass nicht nur die Zahl der Pulse, sondern in gleicher Weise die der Herzcontractionen eine gegen die Norm verminderte ist. Man meint doch mit dem Namen „Pulsverlangsamung“, dass nicht bloss die Arterienpulse seltener geworden sind, sondern in gleicher Weise der Herzschlag verlangsamt ist. Diese Pulsverlangsamung kann darum nur dann im Sinne einer seltener sich folgenden Schlagfolge des Herzens gedeutet werden, wenn die Zahl der Herzcontractionen und die der Pulse sich vollkommen entsprechen, wenn jede Herzcontraction, wie in der Norm, sich auch am Arterienpulse fühlbar macht. Keineswegs selten begegnet man aber einer Pulsverlangsamung, in der diese Harmonie nicht



besteht, in der eine Verlangsamung der Herzaction nur durch den Puls vorgetäuscht wird.

Prüft man in einem Falle einer solchen scheinbaren Bradycardie zugleich Herz und Arterienpuls, so findet man wohl am Arterienpulse eine sehr auffällige Verlangsamung der Schläge; vergleicht man aber mit diesem Arterienpulse den Herzchoc, so findet man viel mehr Herzschläge, als Arterienpulse. Sehr häufig findet man Fälle, wo nur entsprechend jeder ersten Herzcontraction eine Pulswelle am Arterienrohr fühlbar ist; die zweite Herzcontraction kommt am Arterienpulse nicht mehr zum Ausdruck; ja selbst eine dritte Herzcontraction kann folgen, gleichfalls ohne sich am Arterienpulse geltend zu machen. Man findet also hier oft doppelt so viel Herzschläge als Arterienpulse, ja selbst dreimal so viel. Am Arterienrohr hat man also ausgesprochene Pulsverlangsamung, am Herzen selbst dagegen besteht keine solche. Nun giebt es aber eine Reihe von Fällen, in denen der Nachweis, dass diese Pulsverlangsamung nur eine scheinbare ist, nur schwierig erbracht werden kann; das sind diejenigen Fälle, in denen der Herzschlag, resp. ein Spitzenstoss überhaupt nicht fühlbar ist. Hier wird allein die Auscultation des Herzens zu entscheiden im Stande sein, ob die Verlangsamung eine scheinbare oder wirkliche ist. Im ersteren Falle wird man, entsprechend einem Arterienpulse, nicht zwei, sondern vier Herztöne wahrnehmen. Nicht selten aber, zumal wenn die zweite Herzcontraction sehr schwach ist, hört man in solchen Fällen nur 3 Herztöne, und es ist dann eine Verkennung der Bedeutung dieser um so mehr nahe gelegt, als der Eindruck einer Verdoppelung oder Spaltung entsteht.

Die in Rede stehende Anomalie der Herzthätigkeit stellt den sog. Pulsus bigeminus oder trigeminus dar, eine Form der Allorhythmie, von der ich, entgegen den bis dahin gültigen Auffassungen, zuerst an einem grossen Beobachtungsmaterial nachgewiesen habe, dass sie eine der häufigsten Formen der Herzarhythmie darstellt. Auch der Pulsus alternans, der indess eine viel seltener vorkommende Anomalie darstellt, kann eine derartige scheinbare Herzverlangsamung vortäuschen.

Man sollte meinen, dass eine wirkliche Pulsverlangsamung nicht leicht mit einer der genannten Formen der Herzarhythmie oder Allorhythmie verwechselt werden könnte. Indess ergiebt die genauere Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, dass man vielfach diesen Gesichtspunkt nicht beachtet hat, dass vielfach trotz dieser Nichtübereinstimmung von Puls und Herzschlag Fälle allein auf Grund des Verhaltens des Pulses zur Bradycardie gerechnet wurden.

In einer Reihe von Fällen ist ausdrücklich angegeben, dass das Herz doppelte Contractionen machte, und doch hat man nur mit Rücksicht auf den Arterienpuls, in dem die zweite Contraction nicht fühlbar



war, dieselben als wirkliche Pulsverlangsamung bezeichnet. In anderen Fällen ist nur angeführt, dass der Puls unregelmässig war, dass vielfach Herzschläge am Arterienrohr ausfielen. Von vornherein muss aber jeder Fall von Verlangsamung, der mit Herzirregularität einhergeht, mindestens als zweifelhaft bezeichnet werden. So selbstverständlich es erscheinen muss, dass derartige Fälle nicht ohne Weiteres als Pulsverlangsamung bezeichnet werden dürfen, so begegnet man doch in der Literatur einer ganzen Reihe von als Pulsverlangsamung gedeuteten Fällen, die mit Herzarhythmie verbunden waren. So wenig aber man berechtigt ist, bei vollständiger Herzarhythmie, wobei starke mit schwachen Herzschlägen in ganz unregelmässiger Reihenfolge abwechseln, nur die kräftigen Pulse zu zählen und die schwachen, oft kaum oder gar nicht fühlbaren ausser Acht zu lassen, ebenso wenig ist man beim P. bigeminus und alternans berechtigt, die zweiten Pulse, resp. Herzcontractionen gänzlich unberücksichtigt zu lassen. In der That muss beim P. bigeminus, wenn man, wie dies vielfach geschehen zu sein scheint, sich nur auf die Untersuchung des Arterienpulses beschränkt, der Eindruck einer wirklichen Verlangsamung des Pulses entstehen, ja selbst der graphischen Aufnahme kann der Nachweis der zweiten Welle entgehen, obschon in der That zwei Herzcontractionen vorhanden sind. So hatten wir jüngst einen 17jährigen Mann auf der Klinik, bei dem am Tage vor dem tödtlichen Ausgange nur 40 Pulse in der Radialarterie per Minute fühlbar waren. Auch die sorgfältigste sphygmographische Aufnahme des Pulses liess keine zweite Pulswelle erkennen. Ein Spitzenstoss aber war überhaupt nicht vorhanden. Der Puls war durchaus regelmässig. Der Kranke litt an einer hochgradigen Mitralstenose mit kolossaler Erweiterung des rechten Herzens. Im Gegensatze zur Radialarterie ergab aber die Untersuchung des Venenpulses doppelte Contractionen.

Man hätte nun bei dieser hochgradigen Erweiterung des rechten Herzens vielleicht daran denken können, dass hier eine echte Hemisystolie bestanden habe. Indess ergab die genauere Untersuchung des Venenpulses, dass es sich nicht um 2 gleiche Venenpulse, sondern um echte Bigeminie handelte. Es kann darum auch dieser Fall, in dem erst die genauere Untersuchung des Venenpulses die Bigeminie nachzuweisen vermochte, nicht als echte Pulsverlangsamung gedeutet werden. Es zeigt aber dieser Fall auch, wie vorsichtig man in der Deutung eines Falles als echte Bradycardie sein muss, wie leicht eine solche vorgetäuscht werden kann.

Zum Beweise aber, dass in der That vielfach Arhythmieen und Bigeminieen als echte Bradycardie aufgefasst wurden, sei mir gestattet, einige Beobachtungen aus der vorliegenden Literatur hier kurz anzuführen.

So beschreibt beispielsweise Stackler einen Fall von Vaguscompression mit permanent langsamem Puls und epileptiformen und Ohn-



machtsanfällen, in dem der Puls langsam und unregelmässig war. Stackler sagt selbst: „Puls excessiv langsam und unregelmässig, 40 per Minute. Einer Pulsation scheinen zwei Herzcontractionen zu entsprechen; die erste ist sehr stark, die zweite sehr schwach, sich nicht auf den Puls fortsetzend; dann kommt eine lange Pause.“

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um diejenige Form der Allorhythmie, die man als Bigeminie bezeichnet, gehandelt hat, dass von einer echten Pulsverlangsamung hier demnach keine Rede sein kann.

Tripier, der eine sehr eingehende Studie über die Abweichungen des Herzrhythmus, die mit Epilepsie und Ohnmachtsanfällen verknüpft sind, veröffentlicht hat, hat auf dieses häufige Zusammentreffen von Arhythmie mit Pulsverlangsamung ausdrücklich aufmerksam gemacht. Er wies nach, dass in den meisten der veröffentlichten Fälle von Pulsverlangsamung zugleich Arhythmie, meistens in der Form von Bigeminie vorhanden war, und kommt auf Grund einer genauen Analyse dieser Fälle zu dem Schlusse, dass es sich in den Fällen von Pulsverlangsamung mit syncopalen und epileptiformen Anfällen nicht um ein vollständiges Fehlen des Pulses, sondern um einen Pulsus bigeminus oder um paarweise Herzpulsationen handle. Es scheine, dass es nicht einen langsamen Puls mit Epilepsie ohne Abweichung des Herzrhythmus gebe.

Stokes theilt einen Fall von Pulsverlangsamung bei einem 68jährigen Manne mit, der an häufigen Ohnmachtsanfällen litt. Der Puls sank bis auf 28. Die rechte Drosselvene zeigte eine Wellenbewegung mit dreimal so viel Hebungen als Herzschlägen; die dritte war stärker, die anderen schwächer; bisweilen auch untergeordnete Contractionen des Herzens.

Chappet kommt in seiner Studie über Pulsverlangsamung selbst zum Schlusse: „Der Puls kann weniger oft als das Herz schlagen, arretirt sich manchmal, während das Herz sehr schwach schlägt.“ Trotzdem rechnet er selbst derartige Fälle zur eigentlichen Pulsverlangsamung.

Kaiser theilt einen Fall von seltener Herzkrankheit mit merkwürdig verlangsamten Puls mit, in welchem beispielsweise von einem Tage angeführt ist, dass der Puls nur 15 Schläge zählte. Nach jeder Herzdilatation fühlte man 2—3 schwächere Schläge, von denen der letzte mit der in ihn übergehenden Zusammenziehung der Ventrikel zusammenfiel. Verfasser hält die Zwischenschläge, welche am Herzen, an der Carotis und Radialis eine Zeit lang bemerkt wurden, für unvollkommene Herzcontractionen, die sich nur auf die Vorhöfe oder den Anfang der Arterien beschränkten.

Von Hirschsprung wird ausdrücklich erwähnt, dass sehr häufig der Puls, wenn er langsam werde, auch unregelmässig werde. Nament-



lich könne man ein solches Zusammentreffen von Unregelmässigkeit und Langsamkeit des Pulses in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten beobachten.

Auch der Fall von Burney dürfte kaum anders denn als Bigeminie des Herzens zu deuten sein. Bei 36 Pulsen fand man ein dreifaches Geräusch. Verfasser denkt sich, dass der linke Ventrikel so zu sagen auf den linken Vorhof zu warten hatte, welcher letztere nur langsam und schwierig sich entleerte.

Die erwähnten Beispiele dürften zur Genüge beweisen, dass in der That, wie dies auch aus weiteren im Verlaufe dieser Arbeit angeführten Fällen hervorgeht, Pulsverlangsamung und Herzarhythmie nicht selten neben und mit einander vorkommen. Keineswegs möchte ich behaupten, dass ein Fall von Pulsverlangsamung, der zugleich mit Herzarhythmie einhergeht, darum niemals als wirkliche Pulsverlangsamung zu betrachten sei. Indess bedürfen solche Fälle doch einer ganz besonders exacten Untersuchung, wenn anders sie mit Sicherheit als wirkliche Verlangsamung der Herzschläge zu gelten beanspruchen sollen. Für eine Reihe von als „Pulsverlangsamung" gedeuteten Fällen kann nach dem Angeführten kein Zweifel sein, dass sie nicht als solche gelten können.

Von einer grossen Reihe der veröffentlichten Fälle kann man, da nur die Zahl der fühlbar gewesenen Pulse, nicht aber die der diese an Frequenz übertreffenden Herzschläge mitgetheilt ist, jetzt nicht mehr entscheiden, ob es sich um eine wirkliche Herzverlangsamung handelte. Jedenfalls können derartige Fälle nicht als über jeden Einwand erhaben bezeichnet werden.

Wenn man dem entgegnen wollte, dass derartige Fälle doch als wirkliche Bradycardie zu deuten seien, weil die Zahl der fühlbaren und darum wirksamen Pulse eine verminderte gewesen sei, möge nebenher auch noch eine gewisse Zahl frustraner Contractionen erfolgt sein, so kann ich dieser Auffassung nicht zustimmen. Nicht um die Grösse und Stärke des Pulses handelt es sich hier, sondern um die Zahl der Herzcontractionen. Ebensowenig man von einer Pulsverlangsamung spricht, wenn bei hochgradiger Herzbeschleunigung mit Irregularität neben zahlreichen sehr kleinen, oft kaum fühlbaren Pulsen nur vereinzelte kräftige Pulse vorkommen, ebensowenig darf man, wenn bei einem Bigeminus oder Alternans die zweite Welle am Arterienrohre nicht mehr deutlich fühlbar wird, dies schlechtweg als einfache Pulse, resp. Herzcontractionen betrachten. Nicht die Zahl der Pulse, sondern die der Herzcontractionen ist das Entscheidende. Objectiv lässt sich in solchen Fällen oftmals mittelst des Sphygmographen noch eine Pulswelle am Arterienrohre nachweisen, die auch dem geübtesten Finger nicht mehr erkennbar ist.

Mancher Fall von Herzarhythmie, der mit Rücksicht auf die allein fühlbaren grösseren Arterienpulse als Bradycardie gedeutet wurde, mag trotzdem als eine solche echte Bradycardie zu betrachten sein. Aus dem Pulse allein ist das aber niemals zu entscheiden. In jedem Falle von Arhythmie oder Bigeminie sollte man darum nicht die Zahl der fühlbaren Pulse, sondern die der Herzschläge und der Herztöne als das Entscheidende betrachten.

Nach diesen Vorbemerkungen lässt sich die Frage, was man unter Bradycardie verstehen soll, leicht beantworten. An sich muss man als Bradycardie jede unter der Norm stehende Zahl der Herzcontractionen bezeichnen. Bekanntlich wechselt aber die Zahl der Herzcontractionen mit dem Lebensalter; sie ist im Kindesalter am grössten; sie ist ferner abhängig vom Geschlecht, etwas grösser bei Weibern als bei Männern; sie ist ferner abhängig von der Körperlänge; sie wird beeinflusst von der Lage des Körpers, sie ist grösser beim aufrechten Stehen als im Sitzen, und dabei grösser als beim horizontalen Liegen. Sie steigert sich ferner bei Körperbewegung, ändert sich mit der Tageszeit und mit der Nahrungsaufnahme. Insofern kann man, wenn man die obere Grenze des Beginnes der Pulsverlangsamung sucht, vielleicht zweifelhaft sein. Manche Autoren haben darum auch mit einer mehr allgemein gehaltenen Definition sich begnügt. Die meisten Autoren haben indess eine bestimmte Zahl als Grenzzahl festgehalten. So bezeichnet Spring als krankhaft den Puls, wenn er unter 60 Schlägen per Minute beträgt, ebenso Truffet. Löhlein spricht von einer erheblichen Verlangsamung, wenn die Pulszahl 50 oder darunter beträgt. Wie Truffet und Spring, so betrachtet auch Ozanam einen Puls unter 60 als krankhaft. Auch Grob rechnet zur Bradycardie alle Fälle, bei welchen eine Reihe von Tagen die Frequenz der Pulsschläge je mindestens 1 mal die Zahl 60 nicht erreichte.

Ich halte mit der Mehrzahl der genannten Autoren die Zahlen von 60 abwärts als echte Bradycardie fest, möchte aber hier nochmals betonen, dass diese Pulszahl nur dann als wirkliche Bradycardie zu deuten ist, wenn die genaue Untersuchung des Herzens ergiebt, dass auch das Herz in gleicher Weise weniger als 60 Contractionen in der Minute gemacht hat. Bei meinen Untersuchungen habe ich alle Fälle ausgeschlossen, in denen diese Bedingung nicht erfüllt war.



Wie ich bereits Eingangs bemerkte, liegen schon mehrere grössere Arbeiten über das Vorkommen von Bradycardie unter verschiedenen Bedingungen vor. Indess stellen dieselben mehr eine Zusammenstellung der von den verschiedensten Autoren gefundenen Thatsachen, nicht aber eine auf ein grösseres eigenes Beobachtungsmaterial sich fussende Bearbeitung dieser Frage dar. Insofern muss der Grob'schen Arbeit eine grössere Bedeutung zuerkannt werden, als sie sich im Wesentlichen auf eigene Beobachtungen stützt. Grob hat alle Fälle von 3 Jahrgängen aus der Züricher medicinischen Klinik berücksichtigt, in welchen eine Reihe von Tagen die Frequenz der Pulsschläge je mindestens 1 Mal die Zahl 60 nicht erreichte. Auf diese Weise fand er unter 3578 Fällen aus der genannten Zeitperiode in 82 Bradycardie. Diese betreffen mit Ausnahme von 4 Fällen sämmtlich Männer.

Ich selbst habe zu meinen Untersuchungen ein grösseres Material, nämlich 7567 Fälle verwendet. Unter diesen 7567 Kranken (aus 7 Jahrgängen) waren 1038 Fälle von Bradycardie.

Nach dem Geschlecht vertheilt ergeben sich folgende Zahlen:

Männer.	Weiber.	Gesammtzahl.
4484	3083	7567

Unter diesen zeigten Bradycardie:

Männer.	Weiber.	Gesammtzahl.
710	331	1041

Bei unserer Zusammenstellung hat sich demnach gleichfalls ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes ergeben, wenn auch keineswegs in so hohem Grade, wie in Grob's Zusammenstellung. Denn Grob's Fälle von Bradycardie betrafen, mit Ausnahme von vier, sämmtlich das männliche Geschlecht, so dass er hieraus den Schluss ziehen zu müssen glaubte, dass das männliche Geschlecht in viel höherem Grade zur Bradycardie geneigt sei als das weibliche. Bei unserer Zusammenstellung hat sich nicht allein ein viel höheres Procentverhältniss der Bradycardie überhaupt ergeben, sondern es ist auch das weibliche Geschlecht in einem ziemlich hohen Grade mitbetheiligt. Keinenfalls ergiebt sich nach unserer Zusammenstellung ein sehr bedeutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Es wäre dies auch kaum verständlich und hat auch Grob dieses nach seiner Statistik sich ergebende Missverhältniss in keiner Weise aufzuklären vermocht. Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist, wenn auch keineswegs unbedeutend, doch nicht der Art, dass man nicht an zufällige oder nebensächliche Momente als Ursache dieser Differenz denken könnte. Vielleicht mag zu dieser geringeren Betheiligung des weiblichen Geschlechts auch in etwas beitragen, dass das Herz- und Gefässsystem bei Weibern leichter erregbar ist, als bei Männern. Man darf ja im Allgemeinen annehmen,

vorausgesetzt dass man die obengenannten Fehlerquellen vermeidet, dass man bei der Pulszählung eher zu hohe als zu niedrige Werthe erhält. Schon die Anwesenheit des Arztes und die mit der Untersuchung verbundene Aufregung vermag ja die Herzaction eher zu steigern, gewiss nicht sie herabzusetzen. Es ist zu erwarten, dass dies bei Frauen leichter und in höherem Maasse der Fall ist als bei Männern.

Danach scheint mir dieses relativ geringe Ueberwiegen des männlichen Geschlechts von keiner besonderen Bedeutung. Woraus unser grösseres Procentverhältniss der Bradycardiefälle überhaupt sich erklärt, vermag ich mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Vielleicht mag es, wenigstens zum Theil, daher rühren, dass wir auch bei allen fieberlosen Kranken stets täglich die Pulszahlen zu notiren pflegen.

Eintheilung.

Grob gruppirte die Bradycardieen ihrer Bedeutung nach folgendermassen:

1. in physiologische Bradycardie;
2. in idiopathische Bradycardie und
3. symptomatische Bradycardie.

Unter der Bezeichnung „physiologische Bradycardie“ fasst er alle Beobachtungen zusammen, „bei denen man annehmen konnte, dass das Leiden, wegen dessen die Patienten in Behandlung waren, nicht mit der Bradycardie in Zusammenhang stehe, weil diese Erscheinung auch nach erfolgter Heilung und ohne irgend welche darauf zu beziehende Symptome zu hinterlassen, fortbestand.“ Mit dieser Definition scheint es indess kaum in Einklang zu bringen zu sein, wenn, wie Grob dies gethan, auch die Pulsverlangsamung bei gesunden Wöchnerinnen zur physiologischen Bradycardie gerechnet werden soll.

Unter „idiopathischer Bradycardie“ fasst Grob alle Fälle zusammen, bei welchen, „gesunde Circulationsorgange und Fehlen jeder anderen Organerkrankung vorausgesetzt, Pulsverlangsamung und davon abhängige Beschwerden als selbständige Leiden zur Beobachtung kamen.“ Verfasser konnte nur einen einzigen Fall unter seinen eigenen Beobachtungen auffinden, den er in diese Gruppe rechnen zu sollen glaubte.

Die dritte Gruppe umfasst die „symptomatische Bradycardie“. Hierher wurden alle Beobachtungen gerechnet, bei welchen Pulsverlangsamung als vorübergehende Erscheinung im Verlaufe irgend einer Krankheit und daher mit dieser wohl in causalem Zusammenhange stehend sich vorfand.

Anders lautet die Eintheilung der anderen Autoren, denen wir



grössere Arbeiten über die Pulsverlangsamung verdanken. So trennt Ozanam, der für den langsamen Puls die Benennung „Bradysphygmie“ (von βραδὺς, langsam, und σφυγμός, Puls) vorschlägt, die Pulsverlangsamung in zwei Gruppen, und zwar 1. in ein Vorkommen derselben unter physiologischen Bedingungen, und 2. in eine pathologische Verlangsamung.

Zu den physiologischen Bedingungen rechnet er ausser der Pulsverlangsamung bei Neuentbundenen auch den langsamen Puls als Ausdruck einer Idiosyncrasie, d. h. eines besonderen Temperaments.

Die pathologische Pulsverlangsamung trennt er in 4 Gruppen: 1. bei acuten, 2. bei chronischen Krankheiten, 3. bei Herzaffectionen, und 4. bei Vergiftungen und medicamentösen Einwirkungen. Truffet trennt die Pulsverlangsamung in zwei Gruppen, in den transitorisch langsamen Puls und den permanent langsamen Puls.

Blondeau's klinische Studie handelt überhaupt nur über den permanent langsamen Puls.

Es mag der Willkür des Einzelnen überlassen bleiben, diese oder jene Eintheilung zu bevorzugen; indess dürfte doch die Eintheilung in eine physiologische und eine pathologische Verlangsamung als vor Allem berechtigt erscheinen und darum als Grundeintheilung festzuhalten sein.

Mehr Schwierigkeiten dagegen bietet, wenigstens für manche Fälle, die Trennung in einen transitorischen und einen permanent langsamen Puls. An sich ist diese Trennung gewiss berechtigt. Im einzelnen Falle kann man aber dennoch zweifelhaft sein, ob eine Verlangsamung als eine transitorische oder als eine permanente aufzufassen ist. Derselbe Process, beispielsweise eine centrale Affection, die den Vagus reizt und auf diese Weise eine Pulsverlangsamung veranlasst, kann das eine Mal zu einer sehr lange währenden Verlangsamung führen, das andere Mal bald einer Lähmung des Vagus Platz machen. Trotzdem kann nicht wohl von einem principiellen Unterschied beider Fälle die Rede sein, da in beiden trotz der verschiedenen Dauer der Verlangsamung die gleiche Ursache einwirkte. Eine Zeitgrenze, bis zu welcher man von der einen, von wo ab man von der anderen Form reden soll, ist kaum zu ziehen. Mir scheint es darum zweckmässiger, die Pulsverlangsamung schlechtweg in zwei Hauptgruppen zu trennen, und zwar:

1. das Vorkommen von Bradycardie unter physiologischen Verhältnissen und
2. unter pathologischen Verhältnissen.

Indess selbst bei dieser Eintheilung wird es noch eine Reihe von Fällen geben, in denen man zweifelhaft sein kann, zu welcher dieser Gruppen man sie rechnen soll. Jedenfalls muss man die Bezeichnung



„physiologische Bradycardie“ nur auf solche Fälle beschränken, in denen die Pulsverlangsamung unter rein physiologischen Verhältnissen vorkommt. Wenn Grob als physiologische Bradycardie auch mehrere Fälle von Magendarmaffectionen, desgleichen einen Fall von Haemoptysis und einen Fall von Pleuritis sicca bezeichnet, so kann ich dieser Deutung nicht zustimmen. Ich werde später noch Gelegenheit haben, auf diese Frage zurückzukommen. Keinenfalls aber scheint es mir berechtigt, weil ein Zusammenhang der Pulsverlangsamung mit der bestehenden Erkrankung nicht ohne Weiteres erweisbar ist, oder weil die Pulsverlangsamung die Erkrankung überdauert, jede Zusammengehörigkeit in Abrede zu stellen und solche Fälle kurzweg als physiologische Bradycardie zu bezeichnen. Auch solche Fälle, in denen bei scheinbar guter Gesundheit andauernde Bradycardie besteht, sollte man nicht ohne Weiteres zur physiologischen Bradycardie rechnen. Eine stärkere Pulsverlangsamung ist, gewisse besondere Bedingungen abgerechnet, kein physiologisches, sondern ein pathologisches Phänomen. Immerhin giebt es gewisse physiologische Verhältnisse, unter denen Bradycardie beobachtet wird. Bevor wir uns mit der pathologischen Bradycardie beschäftigen, möge es mir darum gestattet sein, hier das Wesentlichste der physiologischen Bedingungen, unter denen die Schlagfolge des Herzens sich abnorm verlangsamt, kurz zusammenzustellen.

Physiologische Bradycardie.

Der Begriff der physiologischen Bradycardie ergiebt sich nach dem früher Gesagten von selbst. Man wird zunächst da von einer solchen reden können, wo die Bradycardie mit irgend einem physiologischen Acte in Zusammenhang steht und durch diesen selbst veranlasst ist. Dahin gehört vor Allem

1. die puerperale Bradycardie.

Wie Blot zuerst gezeigt hat und wie seitdem durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt ist, findet man bei gesunden Wöchnerinnen nicht selten eine mehr oder weniger ausgeprägte Verlangsamung des Pulses. Am häufigsten schwankt dieselbe nach Blot zwischen 44 und 60 Schlägen in der Minute. Indess wurden auch niedrigere Zahlen beobachtet. So theilte Lorain den Fall einer multiparen Frau mit, bei der der Puls eine Stunde nach der Niederkunft auf die Zahl 42 gefallen war. Blot selbst sah den Puls einige Male bis auf 35 Schläge sinken. Auch Olshausen beobachtete einige Male eine Verlangsamung bis zu 36 und 34 per Minute.



Nach Blot, dessen Angaben im Wesentlichen auch von Olshausen, Löhlein u. A. bestätigt werden, findet man diese Pulsverlangsamung öfter bei Mehr- als Erstgebärenden. Löhlein fand eine erhebliche Verlangsamung nahezu dreimal so oft bei Multiparis. Diese Differenz erklärt sich aus der grösseren Häufigkeit der Erkrankungen im Puerperium bei Iparis.

Die Dauer dieser Pulsverlangsamung variirt von einigen Stunden bis zu 10 und 12 Tagen; sie ist im Allgemeinen desto länger, je bedeutender der Grad der Verlangsamung ist. Nach Blot beginnt dieselbe gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt, steigert sich sodann, bleibt eine gewisse Zeit stationär und verschwindet dann wieder nach und nach. Nach Hemey zeigt sich diese Verlangsamung meistens schon einige Stunden nach der Geburt und ist in der Regel am 2. Tage am grössten. Dagegen bezeichnet Baumfelder den 7. Tag als den Termin der geringsten Pulsfrequenz; Löhlein fand entgegen Hemey die grösste Verlangsamung fast immer zwischen dem 5. und 8. Tage, nur ausnahmsweise in den früheren Tagen, ein einziges Mal am Abend des 1. Wochenbettstages.

Nach Blot scheint die Dauer der Geburt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Entstehung und den Grad der Pulsverlangsamung auszuüben. Dagegen wird ihre Entwickelung durch den geringsten pathologischen Zustand verhindert. Die allgemeine Auffassung geht darum dahin, dass dieses Phänomen keinerlei pathologischen Charakter habe, sondern im Gegentheil fast ausschliesslich dem günstigen Wochenbettsverlaufe entspreche. Erwähnung verdient noch, dass man diese Pulsverlangsamung wie nach rechtzeitiger Geburt, ebenso auch nach Abortus und Frühgeburt beobachtet.

Von allgemeinerem Interesse ist die Angabe Olshausens, dass je geringer die Pulsfrequenz, desto eher auch eine Irregularität desselben zu Stande komme, worauf früher (1868) bereits Hemey aufmerksam gemacht hatte. Carl fand sogar stets oder doch häufig den Puls zugleich arhythmisch. Ferner beobachtete Olshausen, dass Wöchnerinnen, die längere Zeit fieberhaft erkrankt waren, nach der Entfieberung sehr häufig noch eine oft länger dauernde Pulsverlangsamung zeigten.

Bezüglich der Dauer dieser Pulsverlangsamung dürfte noch eine Beobachtung Carl's von Interesse sein. Um zu sehen, wie lange die Erscheinung der Pulsverlangsamung anhalte, wurde eine Kranke 14 Tage in der Anstalt zurückgehalten, aber noch am 14. Tage war das Phänomen ausgeprägt, 50 Schläge per Minute.

Nach den Resultaten dieser Untersuchungen muss man die Pulsverlangsamung bei Wöchnerinnen als eine im Rahmen des physiologischen Wochenbettsverlaufes liegende Erscheinung betrachten.

Was die Ursache dieser Verlangsamung betrifft, so hat man die verschiedenartigsten Erklärungen aufgestellt. Es würde hier zu weit führen, in eine ausführliche kritische Besprechung dieser Frage einzugehen; für uns hat die Frage nach der Entstehungsweise dieser Pulsverlangsamung nur im Vergleiche mit der bei zahlreichen pathologischen Zuständen auftretenden Verlangsamung ein Interesse, und mag es darum hier genügen, die wichtigsten der bis jetzt aufgestellten Erklärungsversuche kurz zusammenzustellen.

Als solche führe ich an:

1. Vermehrung der arteriellen Spannung und des Blutdrucks, bedingt durch die Beschränkung der Circulation im Uterus (Blot, Hemey, Marey). Während aber Blot, Hemey und Marey eine erhöhte Spannung im Arteriensystem auf Grund ihrer Pulscurven annahmen, fanden Andere, wie Fritsch und Meyburg, Elevation und Blutdruck herabgesetzt.

2. Resorption des Fettes des degenerirten Uterus. Olshausen, von dem diese Theorie stammt, vermuthet, dass die bei der acuten Verfettung des Uterus eintretende Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes die Ursache der Verlangsamung sei. Er suchte, um diese Hypothese zu stützen, nachzuweisen, dass ein vermehrter Fettgehalt Pulsverlangsamung hervorbringe. In der That gelang es Rassmann, durch Injection einer Leberthranemulsion bei Hunden Pulsverlangsamung zu erzeugen; dabei nahm mit zunehmendem Fettgehalt des Blutes das Sinken der Pulsfrequenz zu. Auch noch bei anderen Autoren finden sich vereinzelte Angaben über Pulsverlangsamung bei Fettembolie, so bei Halm. Dagegen fanden Gluge und Thiermesse unter 8 Experimenten an Hunden, denen Olivenöl in die V. jugularis injicirt worden war, nur 1 Mal eine Pulsverlangsamung. Auch Czerny sah bei den gleichen Experimenten bei erniedrigter Temperatur Pulsverlangsamung zu Stande kommen. Die Frage, wie der reichliche Fettgehalt des Blutes die Pulsverlangsamung bewirke, lässt Olshausen offen. Indess verdient hier Erwähnung, dass Kobert und Rassmann durch ihre Versuche nachwiesen, dass das ölsaure Natron, nach dessen Injection Pulsverlangsamung eintrat, entschieden ein Herzgift ist.

3. Innervationsstörungen (Löhlein, Swiecicki, Carl). Swiecicki meint, die Hauptsache, wenn nicht die einzige Ursache der Pulsverlangsamung im Wochenbette liege im Rückbildungsprocesse der Gebärmutter, welcher, die Nerven derselben reizend, auch mittelbar den N. vagus reize. S. vermuthet einen chemischen Process in den Nerven der Gebärmutter; dieser sollte dann durch Vermittelung des N. sympathicus auf den N. vagus übergehen und dessen Reizerscheinungen hervorrufen.



Löhlein vermuthet ganz allgemein, dass das Phänomen auf Innervationsstörungen beruhe. Zur Erklärung geringerer Grade der Pulsverlangsamung genüge der Einfluss der anhaltenden Ruhe in horizontaler Lage. Dagegen spielten neben diesem vor Allem bei den beträchtlichen Pulsverlangsamungen auch Innervationsanomalieen eine wichtige Rolle. Diese Störungen der Innervation bringt er aber mit der veränderten Blutbeschaffenheit in Zusammenhang.

Auch Carl schliesst sich der Anschauung an, dass nervöse Einflüsse mit hereinspielen, die vielleicht in Folge der Uterusinvolution auf reflectorischem Wege durch Vermittelung des Sympathicus und Vagus bewirkt werden. Dafür spreche auch die Analogie der Pulsverlangsamung während der Menstruation, die oft bedeutende Verminderung der Herzcontractionen nach Aborten. Durch die Annahme, dass durch Innervationsanomalieen die puerperale Pulsverlangsamung bedingt werde, finde auch die hochgradige Unabhängigkeit des Pulses von der Temperatur im Puerperium eine Erklärung, indem der reflectorisch ausgelöste, auf den Herzmuskel ausgeübte Reiz so bedeutend sei, dass unter Umständen selbst durch Fiebertemperaturen das Phänomen nicht vollständig zum Verschwinden gebracht werde.

4. Geistige und körperliche Ruhe. Fritsch führt die Verlangsamung im Wesentlichen auf die physische und psychische Ruhe der Wöchnerinnen zurück.

5. Die Arbeitsverminderung des Herzens. Nach Schröder ist die Ursache der Pulsverlangsamung in der Arbeitsverminderung des Herzens zu suchen, welches nach der Geburt nach Ausschaltung des kindlichen Kreislaufs nur mehr für ein Wesen zu sorgen habe. Die ihm nach beendeter Geburt noch obliegende Arbeit könne das Herz mit weniger Schlägen zu Stande bringen, als vorher.

6. Zunahme der vitalen Lungencapacität (Vejas). Vejas hält die Schröder'sche Erklärung für richtig, aber nicht für vollkommen ausreichend. Die zur Erklärung der Olshausen'schen Theorie herangezogenen Rassmann'schen Experimente hält er nicht für vergleichbar, da dort viel ölige Substanz injicirt worden sei, während hier vom degenerirten Uterus nur wenig Fett abgegeben werde. Dann trete die Verlangsamung oft sofort nach der Geburt auf, wo die Fettdegeneration erst in ihren ersten Anfängen sei. Auch lasse sich kein Verhältniss zwischen gutem und schlechtem Gange der Uterusinvolution und der Pulsfrequenz nachweisen. Dagegen hält Vejas es für höchst wahrscheinlich, dass ein causaler Zusammenhang zwischen Pulsverlangsamung und Zunahme der vitalen Lungencapacität bestehe.

Dies die wesentlichsten bis jetzt aufgestellten Theorieen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier in eine kritische Besprechung dieser uns ferner liegenden Frage einzugehen. Wenn ich die Theorieen



hier angeführt habe, so geschah das nur, weil es mit Rücksicht auf die bei zahlreichen pathologischen Zuständen vorkommenden Bradycardieen von Interesse schien, die von den Gynäcologen für diese Form der Bradycardie aufgestellten Theorieen kennen zu lernen. Unzweifelhaft hat die puerperale Bradycardie noch am meisten Aehnlichkeit mit derjenigen Bradycardie, die man in und nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten beobachtet. In Berücksichtigung dessen dürfte aber eine Theorie, analog der Traube'schen Ermüdungstheorie am meisten Berechtigung haben. Es ist wie dort so auch hier der plötzliche Wegfall eines längere Zeit gewohnten Reizes, der das Herz nun langsamer, in manchen Fällen sogar arhythmisch schlagen lässt, der dasselbe auf die gleichen Impulse nicht wie vordem mit der gleichen Erregung antworten lässt. Specieller in eine Discussion über diese Theorieen einzugehen, würde hier zu weit führen.

In die Gruppe der physiologischen Bradycardieen dürfte ferner zu rechnen sein

2. die Bradycardie im Hungerzustande.

Schon längst bekannt ist der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Pulsfrequenz. Wie nachgewiesen ist, sinkt die Pulsfrequenz auch an Hungertagen vom Morgen bis Mittag, um Nachmittag wieder etwas zu steigen und gegen Abend wieder zu sinken. Directe Untersuchungen an Fastenden sind von Lissauer angestellt worden. Er nahm an fastenden Israeliten während des Versöhnungstages Pulszählungen vor. Die Zählungen geschahen an sitzenden Personen von zwei zu zwei Stunden. Zwei Versuchsreihen im Jahre 1861 und 1862 ergaben übereinstimmende Resultate. Die Pulsfrequenz sinkt im Allgemeinen während des Fastens. Sie zeigt Schwankungen, welche mit denen bei Nahrungsaufnahme parallel gehen. Die Maxima fallen auf 9 Uhr Morgens und 1 Uhr Mittags, die Minima auf 11 Uhr Vormittags und 4 Uhr Nachmittags. Indess handelt es sich hier keineswegs um erhebliche Grade von Pulsverlangsamung. Auch in dem bekannten Falle Cetti betrug das Minimum der Pulsfrequenz nur 64 Schläge per Minute.

Weitere Beobachtungen über den Einfluss des Hungerzustandes auf die Pulsfrequenz liegen meines Wissens nicht vor.

3. Bradycardie als individuelle Eigenthümlichkeit.

Bekanntlich liegen Beobachtungen vor, wonach einzelne Menschen bei subjectivem Wohlbefinden und ohne nachweisbare objective Veränderungen einen abnorm langsamen Puls zeigten. Grob glaubte in derartigen Fällen dieses Phänomen als eine individuelle Eigenthümlichkeit

auffassen zu sollen, die vielleicht schon Jahre lang bestand, ehe sie entdeckt wurde, ohne sich durch irgend welche Symptome zu manifestiren. Er hält diese Form der physiologischen Bradycardie für eine sehr seltene, da er sie unter 3578 Fällen nur bei 6 = 0,17 pCt. fand.

Bezüglich dieser sechs von Grob kurz mitgetheilten Fälle möchte ich allerdings Bedenken tragen, sie hierher zu rechnen. Bei keinem dieser Fälle ist constatirt, dass sich auch in den Tagen völliger Gesundheit stets Bradycardie vorfand. Nur dann kann man aber von Bradycardie als einer individuellen Eigenthümlichkeit reden, wenn diese Erscheinung eine mehr oder minder constante ist. In den erwähnten Fällen aber handelte es sich durchschnittlich um pathologische Zustände, die nur kurze Zeit in Beobachtung waren. Der Umstand, dass bei der Entlassung die abnorm niedrige Pulsfrequenz noch andauerte, kann meines Erachtens nicht als ein Beweis gegen einen Zusammenhang zwischen der damals bestandenen Erkrankung und der Bradycardie verwerthet werden. Mit Wegfall der Ursache braucht die Wirkung keineswegs sofort zu schwinden. In drei dieser Fälle bestanden Magen-, resp. Magendarmaffectionen, von denen ich später zeigen werde, dass sie in der That nicht selten eine Pulsverlangsamung im Gefolge haben. Die anderen drei Fälle sind nicht ausführlich genug mitgetheilt, um beurtheilen zu können, ob ein Zusammenhang der Pulsverlangsamung mit der betreffenden Erkrankung bestand. Jedenfalls genügen die mitgetheilten Thatsachen wie auch die Dauer der Beobachtung in diesen Fällen nicht, um dieselben im Sinne einer individuellen Eigenthümlichkeit mit Sicherheit deuten zu können.

Zweifelsohne ist in der Beurtheilung solcher Fälle grosse Vorsicht nöthig und darf man dieselben keineswegs darum, weil keine Veränderungen nachweisbar sind, sofort als „individuelle Eigenthümlichkeit“ bezeichnen. Mir scheinen derartige Fälle immerhin mehr in das Gebiet des Pathologischen zu gehören und habe ich sie darum hier gewissermassen als Uebergangsformen zwischen den durch nachweisbare pathologische Processe erzeugten und den physiologischen Bradycardieen in die Mitte gestellt. Wenn Ozanam sagt: „Der langsame Puls kann der Ausdruck einer Idiosyncrasie, d. h. eines besondern Temperaments sein,“ so ist auch damit ein besseres Verständniss nicht angebahnt. Jedenfalls gehören derartige Formen der Bradycardie zu den seltenen Vorkommnissen.

Um nur einige hierhergerechnete Beobachtungen anzuführen, seien folgende Fälle citirt. Vigoureux erzählt den Fall eines Mannes mit nur 20 Pulsationen. Dr. Hervan, der früher 70 Pulse hatte, zählte später an sich selbst 55, dann 24. Einen ähnlichen Fall hat in neuerer Zeit Squire beschrieben. Er beobachtete seit 10 Jahren einen nun



50jährigen Mann, dessen Puls vor 10 Jahren 32 in der Minute zählte. Seitdem zählt der Puls in jedem Jahre um einen Schlag pro Minute weniger. Er beträgt jetzt 22. Der Allgemeinzustand des Patienten ist gut; nur muss er sich vor Anstrengungen in Acht nehmen, da er sonst Herzklopfen bekommt. Von Napoleon I. wird mitgetheilt, dass er nur 40 Pulse gehabt habe. Haller erzählt einen Fall, in dem nur 23 Pulse pro Minute gezählt wurden. Ich selbst habe vor längerer Zeit einen damals 70jährigen Mann beobachtet, der bei vollkommen regelmässiger Herzaction und subjectivem Wohlbefinden nur 18 Pulse in der Minute zählte. Diese Pulsverlangsamung war zufällig bereits ein Jahr früher bemerkt worden. Wie lange dieselbe vorher schon bestanden hatte, war nicht mehr zu eruiren. Indess möchte ich trotz Fehlens objectiver Veränderungen Bedenken tragen, derartige Fälle schlechtweg im Sinne einer Idiosyncrasie zu deuten. Vorwiegend beobachtet man dieses Phänomen im höheren Alter, wie auch in dem Falle des Dr. Hervan, desgleichen dem von Squire, mit Zunahme der Jahre die Bradycardie eine stärkere wurde. Es dürfte darum gewiss nicht unberechtigt sein, diese Veränderungen der Herzaction, wenigstens für manche Fälle, mit bestimmten Altersveränderungen in Zusammenhang zu bringen.

Wiederholt habe ich in der vorliegenden Literatur die Angabe gefunden, dass in gewissen Provinzen und bei gewissen Raçen der langsame Puls normal sei. Indess ist es mir trotz allen Suchens nicht gelungen, irgendwo genauere Angaben zu finden.

Auch Kaiser spricht davon, dass manche Individuen, ja ganze Familieen Pulsverlangsamung zeigen, ohne indess näher auf diese Eigenthümlichkeit einzugehen. Bemerkenswerth ist ein von Kaiser ausführlich mitgetheilter und im Sinne einer individuellen Anomalie gedeuteter Fall, der einen 40 Jahre alten Geistlichen von apoplectischem Körperbau betraf. Patient klagte bereits einige Zeit, bevor der erste Ohnmachtsanfall eintrat, über Kurzathmigkeit beim Treppensteigen, Brustbeklemmung und sehr langsamen Puls. Die Anfälle kehrten alle 4—6 Wochen wieder mit tagelangen Ohnmachten. Kaiser, der den Patienten etwa 1 Jahr nach Beginn der Krankheit zum ersten Male sah, fand ihn sitzend im Bette, an Würgen und Aufstossen leidend. Das Aussehen war ängstlich, Patient war bald blass, bald roth, Haut kalt, Athem langsam, Puls regelmässig, etwas hart, voll, nur 11 Schläge in der Minute. Nach 2 Tagen zählte man 27 Pulse. Am 3. Tage war das Befinden besser, der Puls schwankte zwischen 24 und 30 Schlägen per Minute. Etwa einen Monat später schwankte die Pulszahl zwischen 30 und 33. Bei einem weiteren Anfall sank der Puls auf 15 Schläge. Nach jeder Herzdilatation fühlte man 2—3 schwächere Schläge, von denen der letzte mit der in ihn übergehenden Zusammenziehung der Ventrikel zusammen-



fiel. Trotzdem Patient bald wieder im Stande war zu predigen, sank der Puls doch noch zuweilen auf 15 Schläge. In der folgenden Zeit, in der Patient sich eines guten Wohlbefindens erfreute, auch ohne Hinderniss gehen und predigen konnte, hatte der Puls Vormittags gewöhnlich 28, Nachmittags 36 Schläge.

Kaiser meint, dass es sich hier um eine individuelle Anomalie seines Patienten gehandelt habe, wie sie in ähnlicher Weise zuweilen bei ganzen Familien vorkomme; gleichwohl erklärt er die noch grössere Verlangsamung des Pulses während der Anfälle für sehr auffallend. Die Zwischenschläge, die an Herz, Carotis und Radialis eine Zeit lang bemerkt wurden, hält er für unvollkommene Herzcontractionen, die sich nur auf die Vorhöfe oder den Anfang der Arterien beschränkten. Die Anfälle erklärt Verfasser für Angina pectoris.

Ich glaube keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich diesen Fall weder, wie dies von manchen Autoren geschehen, zur physiologischen, noch zur idiopathischen Bradycardie zähle, sondern denselben zu den pathologischen Fällen rechne. Welcher Art aber die der Pulsretardation zu Grunde liegende Anomalie war, lässt sich Mangels eines Obductionsbefundes jetzt nicht mehr feststellen.

Wie dieser, so scheint mir auch ein von Worthington mitgetheilter, von Grob gleichfalls zu den idiopathischen Bradycardieen gerechneter Fall, der einen 70jährigen Greis betraf, in das Gebiet der pathologischen Bradycardieen zu gehören. In diesem Falle sank der Puls von 70 auf 26; es gelang aber durch Reizmittel denselben wiederherzustellen.

Auch für die nach übermässigem Tabaksgenuss zuweilen beobachtete Pulsverlangsamung scheint es mir richtiger, dieselbe nicht zu den idiopathischen, sondern als auf einer Intoxication beruhend, zu den pathologischen Bradycardieen zu zählen.

Truffet rechnet zur physiologischen Bradycardie noch die zuweilen bei Plethora beobachtete Pulsverlangsamung; er nimmt als Ursache derselben eine zu starke Ueberfüllung der Herzhöhlen an. Die Richtigkeit des Vorkommens einer Bradycardie auf dieser Basis vorausgesetzt, so kann dieselbe doch keinenfalls als physiologisches Phänomen gedeutet, muss vielmehr als pathologische Erscheinung betrachtet werden.

Wie wir an diesen Beispielen gesehen haben, ergiebt eine genauere Analyse, dass es sich in vielen der in diese Gruppe gerechneten Fälle um pathologische Zustände handelte. Das Vorkommen einer solchen individuellen Eigenthümlichkeit soll darum nicht in Abrede gestellt werden; indess sind die meisten der hierher gerechneten Fälle nicht einwurfsfrei. Im einzelnen Falle dürfte erst eine sehr langdauernde Beobachtung und wiederholte gründliche Untersuchung im Stande sein, zu entscheiden, ob es sich in der That um eine derartige Form handelt.

Pathologische Bradycardie.

Aus bereits oben erwähnten Gründen habe ich die Eintheilung der Bradycardie in nur zwei Gruppen gewählt, in eine physiologische und pathologische, statt, wie Grob, ausser der physiologischen noch eine idiopathische und symptomatische Form abzutrennen.

Letztere Form ist unzweifelhaft mit unserer pathologischen Bradycardie identisch. Denn hier wie dort handelt es sich darum, dass die Pulsverlangsamung im Verlaufe irgend einer Krankheit und als Folge dieser auftritt. Wenn Grob noch eine besondere Form als idiopathische Bradycardie abtrennt und dahin alle Fälle rechnet, bei denen, gesunde Circulationsorgane und Fehlen jeder anderen Organerkrankung vorausgesetzt, die Pulsverlangsamung als selbstständiges Leiden zur Beobachtung kommt, so sind diese Fälle doch grösstentheils auch als pathologische zu bezeichnen, so z. B. die Fälle von Bradycardie nach dem Genuss von starkem Kaffee oder Tabak, nach deprimirenden Gemüthsaffecten, bei starker Erschöpfung, unter dem Einfluss eines heftigen Schmerzes oder einer Nervenerschütterung und dergleichen. Ich ziehe darum, da eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen nicht besteht, vor, beide unter der Gruppe „pathologische Bradycardie“ zu vereinigen.

Andere Autoren, wie z. B. Truffet, trennen die Bradycardieen in den transitorisch langsamen Puls und einen permanent langsamen Puls. Zu der ersteren Form rechnet Truffet z. B. die Verlangsamung des Pulses bei Wöchnerinnen, in gleicher Weise den Puls in der Reconvalescenz von gewissen Affectionen, beim Icterus, nach gewissen Medicamenten, bei Meningitis etc.

Zu dem permanent langsamen Puls zählt er beispielsweise die Pulsverlangsamung bei Fracturen der Halswirbel, bei irritativen Läsionen des Halsmarkes, bei Bulbäraffectionen, bei gewissen organischen Herzkrankheiten, ferner bei epileptischen Anfällen und dergleichen mehr.

Diese Eintheilung scheint mir, so berechtigt sie auf den ersten Blick auch erscheinen mag, doch nicht zweckmässig, anderntheils auch kaum streng durchführbar. So rechnet z. B. Truffet zu der Gruppe des permanent langsamen Pulses auch einen Fall von Rosenthal, der einen 15jährigen Knaben betraf, der in Folge eines Messerstiches im Niveau des 6. Halswirbels vorübergehende Bewusstseinsstörung und eine rechtsseitige Hemiplegie hatte, welch' letztere nach 24 Stunden verschwand. Während 4 Wochen schwankte der Puls zwischen 56—48. Nach 3 Monaten war vollständige Heilung erfolgt. Ein principieller Unterschied solcher in Heilung übergehender Fälle gegenüber anderen als transitorische Verlangsamung bezeichneten Fällen scheint mir nicht zu bestehen.



Will man die pathologische Bradycardie in weitere Unterabtheilungen bringen, so scheint es mir empfehlenswerther, dieselbe in eine Bradycardie bei acuten und bei chronischen Krankheiten, oder dieselbe überhaupt nach den einzelnen Krankheitsformen zu trennen.

Indem ich nun zur Besprechung der einzelnen Krankheitsformen, bei denen wir Bradycardie beobachteten, übergehe, schicke ich zunächst eine kurze Uebersicht der verschiedenen Krankheitsformen, resp. -Gruppen, bei denen wir Bradycardie beobachteten, voran.

Zusammenstellung unserer Bradycardiefälle.

No.		Männer.	Frauen.	Total-Summe.
1.	In der Reconvalescenz acuter Krankheiten	194	88	282
2.	Krankheiten der Verdauungsorgane	250	129	379
3.	Krankheiten der Athmungsorgane (excl. Pneumonie)	72	15	87
4.	Krankheiten der Kreislaufsorgane	32	15	47
5.	Krankheiten der Harnorgane	50	14	64
6.	Intoxicationen	8	—	8
7.	Krankheiten des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen	9	22	31
8.	Krankheiten des Nervensystems	61	32	93
9.	Sonstige Erkrankungen	34	16	50
		710	331	1041

I. Bradycardie in der Reconvalescenz acut febriler Krankheiten.

Bereits von früheren Autoren ist des Vorkommens einer Pulsverlangsamung in der Reconvalescenz acut febriler Krankheiten wiederholt Erwähnung geschehen. Unter unseren 1047 Fällen von Bradycardie gehört ein grosser Theil, mehr als $^1/_4$ aller Fälle, in diese Gruppe. Nach Grob's Statistik gehörte fast die Hälfte aller in der Züricher Klinik beobachteten Fälle von Bradycardie hierher. Es verdient hierbei hervorgehoben zu werden, dass Grob hierzu nicht die Fälle von Gelenkrheumatismus rechnete, vielmehr diese als eine besondere Gruppe ausschloss. Grob meint, diese Pulsverlangsamung bei Gelenkrheumatismus, die in seinen Fällen grosse Verschiedenheiten in Bezug auf den Zeitpunkt ihres Eintretens darbot, sei durch eine Einwirkung der im Blute circulirenden Noxe des Gelenkrheumatismus auf die Herzaction veranlasst gewesen. Wie aber diese Noxe auf das Herz wirken solle, ob auf den Herzmuskel oder auf die nervösen Elemente des Herzens, diese Frage lässt er offen.

Ich habe in unsere Gruppe I. auch den acuten Gelenkrheumatismus mitaufgenommen. In den meisten Fällen, in denen nach Ablauf eines

acuten Gelenkrheumatismus Pulsverlangsamung auftrat, schien mir diese im Sinne einer Reconvalescenz-Verlangsamung aufgefasst werden zu sollen.

Es ist selbstverständlich, dass im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus Pulsverlangsamung auch aus anderer Ursache, so z. B. durch Herzcomplicationen entstehen kann. Diese Fälle habe ich hier nicht eingeschlossen.

Um einen besseren Ueberblick über die Häufigkeit einer solchen Pulsverlangsamung bei den einzelnen Krankheitsformen zu geben, schalte ich hier eine Tabelle ein, in der einestheils die Gesammtzahl der beobachteten Krankheitsfälle und anderntheils die Zahl der Bradycardiefälle angegeben ist. Ich gebe gerne zu, dass in manchen Fällen die Deutung streitig sein kann, dass man manchmal zweifelhaft sein kann, ob die beobachtete Bradycardie als Reconvalescenz-Verlangsamung oder anders zu deuten ist. Für die hierher gerechneten Fälle glaube ich nach dem klinischen Verlaufe mit Sicherheit sagen zu können, dass sie als in diese Gruppe gehörig zu bezeichnen sind. Leider kann ich das objective Beweismaterial hier nicht vorlegen; ich müsste sonst alle Fälle nebst Temperatur- und Pulstabellen einzeln anführen.

Uebersicht über die einzelnen Krankheitsformen.

Krankheitsform.	Zahl aller Fälle	Davon zeigten Bradycardie im Ganzen	Davon betrafen Männer	Frauen
Croupöse Pneumonie	295	75	63	12
Typhus abdominalis	188	54	42	12
Erysipelas	125	36	17	19
Scarlatina	137	11	7	4
Morbilli	51	4	2	2
Diphtheritis	690	40	14	26
Variola, Variolois	29	2	1	1
Febris recurrens	218	9	9	—
Intermittens	11	2	2	—
Rheumatismus artic. ac.	144	42	31	11
Febricula, Influenza	24	7	6	1
Summa	1912	282	194	88

Aus vorstehender Zusammenstellung ergiebt sich, dass das Vorkommen einer Pulsverlangsamung in der Reconvalescenz acut febriler Krankheiten keineswegs ein seltenes ist. Stellt man alle Fälle zusammen, so findet sich in ungefähr $^1/_7$ derselben Bradycardie. Indess hat eine derartige statistische Berechnung wenig Bedeutung, wenn man nicht die Verlaufsweise der einzelnen Fälle, ihre Complicationen und dergleichen mit in Betracht zieht. Selbstverständlich kann es hier nicht meine Aufgabe sein, in das Detail dieser Fälle einzugehen.



Wie ein Blick auf unsere Tabelle zeigt, schwankt die Häufigkeit der Bradycardie bei den einzelnen Krankheitsformen sehr. Man darf indess hieraus keineswegs ohne Weiteres auf ein häufigeres Vorkommen der Bradycardie bei dieser oder jener Krankheitsform als etwas Gesetzmässigem schliessen. Zweifelsohne beeinflussen zu viele Factoren die Herzaction, als dass man aus einer derartigen Statistik sofort solche Schlüsse ziehen dürfte. So weist beispielsweise in unserer Statistik der Abdominaltyphus keineswegs eine so hervorragend grosse Zahl der Bradycardiefälle auf, wie in Grob's Zusammenstellung, wo 32 Typhen gegenüber nur 4 Pneumonieen sich finden. Dieses Missverhältniss zwischen Pneumonie und Typhus in Grob's Statistik erklärt sich daraus, dass in die Zeitperiode, aus der dieselbe stammt, eine grössere Typhusepidemie in Zürich fiel. Dagegen ergiebt sich aus unserer Statistik keineswegs ein besonderes Ueberwiegen der Bradycardie beim Typhus.

Bevor ich auf die Bedeutung dieser Pulsverlangsamung eingehe, sei es mir gestattet, das Wesentlichste dessen, was sich bei früheren Autoren hierüber findet, kurz zusammenzustellen. Bei fast allen Schriftstellern, denen wir Arbeiten über Bradycardie verdanken, findet sich das Vorkommen einer auf dieser Basis entstehenden Pulsverlangsamung erwähnt, freilich meist nur im Allgemeinen ohne statistische Daten. So thut Blondeau in seiner bereits erwähnten Thèse ihres Vorkommens, besonders in der Reconvalescenz der Typhen, Erwähnung. Charvot führt an, dass zugleich mit dem lytischen Temperaturabfall, wie bei Typhen und acutem Rheumatismus und dem kritischen wie bei Pneumonie die Zahl der Pulsationen abnehme. Im Typhus nehme mit der Defervescenz die Zahl der Pulsationen zugleich ab, wie die Temperatur sinke. Zuweilen aber sinke in der Convalescenz der Puls unter die Norm, besonders nach Digitalis; er bleibe manchmal während der ganzen Dauer der Convalescenz sehr langsam, 66—44—40. Auch bei Pneumonie beobachte man manchmal mit der Defervescenz eine beträchtliche Abnahme der Pulsfrequenz bis 44—42. Vor Allem dann sei dies der Fall, wenn die Defervescenz mit einem Antipyreticum und besonders Digitalis erreicht worden sei. Aehnlich sei es beim acuten Gelenkrheumatismus.

Ein Fall von ungewöhnlich langer Dauer der Pulsverlangsamung nach Pneumonie findet sich bei Flint erwähnt. Ein 38jähriger Mann hatte eine acute rechtsseitige Pneumonie überstanden und war in Reconvalescenz. Plötzlich wurde er von Prostration und Todesangst befallen: der Puls hob sich nicht über 40 per Minute und intermittirte, ohne dass sonst irgend etwas Anomales am Herzen nachweisbar war. Diese heftigen und alternirenden Anfälle hielten während 6 Wochen an, manchmal traten 3 pro Tag auf. Dabei war die Temperatur stets normal. Der Puls sank bis 35. Die Heilung erfolgte langsam, war aber vollständig und der Kranke litt von da ab nie mehr an Herzsymptomen.



Ein zweiter hierher gehöriger, von Flint mitgetheilter Fall betrifft einen 46jährigen Mann, der an Intermittens litt. Während der Kranke im Zustande der Gesundheit stets 70—75 Pulsschläge zählte, sank der Puls 10 Tage nach Beginn der Krankheit bis 40. Der Kranke klagte dabei nur über Kopfschmerzen; nach 3 Wochen war er wiederhergestellt, indess bestand die Pulsverlangsamung noch einige Zeit und erhob sich erst allmälig wieder auf die Normalzahl.

Auch Truffet führt an, dass in der Reconvalescenz von gewissen Affectionen, besonders von Typhus, der Puls manchmal verlangsamt wird. Truffet betrachtet diese manchmal auftretende Pulsverlangsamung bei Typhus als ein im Allgemeinen prognostisch günstiges Zeichen. Bei Pneumonie will er ein Sinken der Pulsfrequenz unter die Norm besonders dann beobachtet haben, wenn eine antipyretische Medication und besonders Digitalis angewendet worden war.

Bezüglich der Ursache des in Rede stehenden Phänomens meint Truffet, man könne einestheils an die im Moment des Temperaturabfalls eintretende Zunahme der arteriellen Spannung denken, anderntheils vielleicht dieselbe mit der allgemeinen Schwäche der Reconvalescenten in Beziehung bringen. Auch wirft Verfasser die Frage auf, ob nicht vielleicht die beträchtliche Abnahme der Phosphate in dieser Krankheitsperiode zu dieser Depression des Nervensystems beitragen könne; indess enthält er sich selbst, eine bestimmte Meinung auszusprechen. Auf weitere Erklärungsversuche werde ich später zurückkommen.

Von Variola finden sich bei Lorain mehrere Fälle mitgetheilt, in denen der Puls in der Reconvalescenz unter 60 fiel. Auch bei Scharlach hat man Pulsverlangsamung beobachtet. In einem Falle von Scharlach, den Guy erzählt, betrug anfangs der Puls 120—116, sank aber bereits am 2. Tage mit Verschwinden der Efflorescenz auf 59, am 3. und 4. Tage auf 55, um dann allmälig wieder zu steigen.

In Deutschland hat meines Wissens insbesondere Traube auf diese subnormale Pulsfrequenz nach der Krise acut febriler Krankheiten aufmerksam gemacht. Traube spricht sogar von einer mit dem kritischen Abfall eintretenden subnormalen Pulsfrequenz als etwas Gewöhnlichem. Von besonderem Interesse dürfte folgende Beobachtung Traube's sein. In 2 Fällen von Pneumonie, in denen mit der Krise wie gewöhnlich die Pulsfrequenz eine subnormale geworden war, beobachtete er, dass mit einer später eingetretenen Fieberexacerbation die Pulsfrequenz nicht wieder in die Höhe ging. Er meint, aus diesen beiden Beobachtungen scheine mit Sicherheit hervorzugehen, dass die nach dem Ablauf kurz dauernder, acuter Krankheiten gewöhnlich zu beobachtende subnormale Pulsfrequenz einen anderen Grund haben müsse, als die niedrige Pulsfrequenz heruntergekommener anämischer Individuen, bei denen ja erfah-

rungsgemäss mit dem Eintritt fieberhafter Erkrankungen die Pulsfrequenz im Gegentheil sehr beträchtlich zunehme.

Auch Ozanam schliesst sich Denen an, die dem langsamen Pulse in der Periode des Abfalls der acuten Krankheiten eine gute Prognose zuertheilen.

Auch bei Kindern hat man eine derartige Pulsverlangsamung nicht selten beobachtet. Nach Hirschsprung soll dies bei Kindern sogar viel häufiger als bei Erwachsenen der Fall sein.

Von besonders hochgradigen Verlangsamungen sei hier noch ein von Skoda mitgetheilter Fall eines Reconvalescenten von einer schweren Pneumonie angeführt, bei dem der Puls sogar bis auf 16 per Minute sank.

Was nun unsere Beobachtungen betrifft, so habe ich bereits bemerkt, dass die Pulsverlangsamung in der Krise keineswegs eine besondere Eigenthümlichkeit nur einer oder der anderen Erkrankungsform darstellt, wie es nach manchen Autoren scheinen könnte, sondern dass sie ein bei den verschiedensten acuten Infectionskrankheiten zu beobachtendes Phänomen ist. Relativ am häufigsten trat sie nach unseren Beobachtungen bei der Pneumonie auf und zwar besonders in Fällen einer rasch erfolgenden Krise nach vorausgegangenen hohen Temperaturen. Aber auch beim Typhus, bei Erysipel, desgleichen beim acuten Gelenkrheumatismus begegnet man nicht selten nach Ablauf der Fieberperiode einer derartigen Bradycardie. Vor Allem sieht man dieselbe bei den genannten Erkrankungen, wenn diese ohne besondere Complicationen verlaufen und wenn es sich um jugendliche, kräftige Individuen handelt.

In der Regel ist die Abnahme der Pulsfrequenz keine sehr beträchtliche; meistens schwankt die Pulszahl zwischen 50 und 60 per Minute; doch haben wir nicht ganz selten auch Pulszahlen zwischen 40 und 50 beobachtet.

Die Zeit des Eintritts dieser Pulsverlangsamung verhält sich keineswegs in allen Fällen gleich. In manchen, zumal den ganz plötzlich kritisch endigenden Krankheitsformen tritt dieselbe sofort mit Eintritt der Krise zugleich mit der subnormalen Temperatur auf. In anderen Fällen tritt sie mehr allmälig auf, um im weiteren Verlaufe noch höhere Grade zu erreichen.

Was die Dauer betrifft, so schwankt auch diese in beträchtlicher Breite. In nicht ganz seltenen Fällen erstreckte sich dieselbe über einen längeren Zeitraum, so dass selbst zur Zeit der Entlassung trotz völliger Wiedergenesung die frühere normale Pulsfrequenz noch nicht wieder erreicht war. In andern Fällen dauerte dieselbe nur ganz kurze Zeit, so dass nur wenige subnormale Zahlen gefunden wurden.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist bei dieser Pulsverlangsamung in der Regel nicht gestört. In unseren Beobachtungen war der



Eintritt der Bradycardie niemals von besonderen Erscheinungen oder subjectiven Beschwerden begleitet. Indess gingen in anderen Fällen, wie z. B. in dem oben mitgetheilten Falle Flint's, in dem die Pulszahl allerdings eine auffallend niedrige war, zugleich mit der Bradycardie stärkere Beschwerden, wie Schwindel, Uebelkeit, Ausbruch kalten Schweisses, selbst Ohnmachten einher. Dagegen kann der Fall von Russell, in welchem in der Reconvalescenz von Diphtherie die Pulsfrequenz progressiv bis zum letalen Ausgange abnahm, keinenfalls im Sinne der gewöhnlichen Reconvalescenz-Verlangsamung gedeutet werden. Wie Russell selbst sagt, muss in diesem Falle an eine Schädigung des Herzmuskels und der Herzganglien durch das diphtheritische Virus gedacht werden.

Was zum Schlusse die Frage nach der Ursache dieser Herabsetzung der Pulsfrequenz betrifft, so hat man dieselbe in verschiedener Weise zu erklären versucht. Einige nehmen an, dass die Ursache in der mit dem Temperaturabfall eintretenden Zunahme der arteriellen Spannung zu suchen sei. Andere bringen dieselbe mit der allgemeinen Schwäche der Reconvalescenten, mit der Anämie in Zusammenhang, wieder Andere denken an die Einwirkung gewisser, unter dem Einflusse der fieberhaften Krankheit entstandener toxischer Stoffe (Eichhorst, Scheube u. A.).

Eine wesentlich verschiedene Erklärung hat Traube aufgestellt; er betrachtet die niedrige Pulsfrequenz nach dem raschen Verschwinden kurz dauernder, febriler Krankheiten als ein Ermüdungsphänomen. Indem die Widerstände, die der Herzmuskel in Folge der Ermüdung den Impulsen seines motorischen Nervensystems entgegenstellt, einen beträchtlichen Zuwachs erfahren, müsse die Pulsfrequenz nothwendiger Weise gerade so abnehmen, wie wenn die Erregung des Herzhemmungsnervensystems gewachsen wäre.

Es würde zu weit führen, hier eingehend diese theoretische Seite der Frage zu discutiren; nur wenige Bemerkungen seien gestattet. Was zunächst die Annahme einer Zunahme der arteriellen Spannung als Ursache dieser Pulsverlangsamung betrifft, so kann diese Erklärung in keiner Weise als ausreichend bezeichnet werden. Diese Zunahme der arteriellen Spannung ist, wie mir zahlreiche Untersuchungen gelehrt haben, eine viel zu geringe, als dass sie als ausreichender Erklärungsgrund betrachtet werden könnte. Es gelingt nicht selten, beispielsweise mitten im Verlaufe einer Pneumonie, durch ein Fiebermittel die Temperatur zur Norm herabzusetzen und damit zugleich die arterielle Spannung zu erhöhen bis zu gleichem Grade, wie wir ihn in der Krise sehen. Gleichwohl beobachtet man hier nie eine solche Pulsverlangsamung. Die Zunahme der arteriellen Spannung kann demnach nicht als Ursache der Pulsverlangsamung betrachtet werden, wohl aber muss die Pulsverlangsamung eine Zunahme der arteriellen Spannung im Gefolge haben.



Ebenso wenig kann die allgemeine Schwäche der Reconvalescenten, die Anämie als Ursache der Pulsverlangsamung gelten. Denn keineswegs beobachtet man diese Pulsverlangsamung vorwiegend bei geschwächten, im Gegentheil viel häufiger bei robusten, kräftigen Individuen. Auch würde bei dieser Annahme erwartet werden dürfen, dass je länger die Krankheit sich hinzieht, es desto leichter zu einer Pulsverlangsamung kommen würde. Es zeigt sich aber im Gegentheil, dass gerade bei den rasch verlaufenden und kritisch endigenden Erkrankungen die Pulsverlangsamung viel häufiger auftritt.

Auch die Annahme der Einwirkung toxischer Stoffe, die durch die fieberhafte Erkrankung sich gebildet haben, scheint mir den thatsächlichen Verhältnissen schwer anzupassen zu sein. Bei dieser Annahme wäre kaum zu verstehen, warum die Pulsverlangsamung keineswegs stets in der Reconvalescenz bei allen acuten Infectionskrankheiten auftritt, warum sie in der grösseren Zahl der Fälle fehlt, und zumal bei länger sich hinziehenden, nicht kritisch endigenden oder durch Complicationen in die Länge gezogenen Krankheitsformen in der Regel vermisst wird. Auch würde damit nicht übereinstimmen, dass auch bei nicht-infectiösen acuten febrilen Krankheiten die gleiche Pulsverlangsamung nach Ablauf des Fiebers zuweilen beobachtet wird. Grob's Annahme, dass je nach der Natur der Krankheit und deren Verlauf auch entsprechend verschiedene Gründe in Betracht kommen können, ist so allgemein gehalten, dass sie kaum als eine Erklärung bezeichnet werden kann.

Am meisten befriedigend dürfte Traube's Ermüdungstheorie sein. Wenn man erwägt, dass vor Allem bei den acut verlaufenden, mit hohem Fieber einhergehenden Infectionskrankheiten die Pulsverlangsamung beobachtet wird, so kann man sich wohl vorstellen, dass nunmehr mit dem kritischen Temperaturabfall das Herz, das bisher unter der Einwirkung hoher Temperaturen stand, Nervenimpulsen einen andern Widerstand entgegensetzt, dass der gleiche Impuls wie vordem nicht mehr die gleiche Erregung zur Folge hat. Ob und inwieweit toxische Stoffe an dieser veränderten Nervenerregbarkeit mitbetheiligt sind, kann bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit entschieden werden. Bei obiger Annahme ist es auch erklärlich, wie bei langsamer Lysis, also bei fehlendem jähen Wechsel, das Herz sich leichter accommodirt, warum hier die Pulsverlangsamung im Allgemeinen seltener und geringgradig ist. Auch lässt sich bei dieser Annahme verstehen, dass in dem einen Falle die Pulsverlangsamung ganz fehlt, in einem andern nur schwach, in einem dritten stark ausgeprägt ist.



II. Bradycardie bei Krankheiten der Verdauungsorgane.

Nach unserer Zusammenstellung kommt die grösste Zahl der Bradycardiefälle auf die Krankheiten der Verdauungsorgane, nämlich 379 Fälle, von denen 250 Fälle das männliche, 129 das weibliche Geschlecht betreffen.

Auffallender Weise hat man das Vorkommen der Bradycardie bei Krankheiten der Verdauungsorgane bis jetzt fast gar nicht beachtet. Bevor ich auf unsere Beobachtungen eingehe, will ich hier das Wesentlichste, was ich in der Literatur hierüber auffinden konnte, kurz zusammenstellen. Es handelt sich fast durchweg nur um vereinzelte casuistische Mittheilungen oder ganz allgemein gehaltene Bemerkungen. Dass man das Zusammentreffen von Pulsverlangsamung mit Magenaffectionen keineswegs als in gegenseitiger Beziehung stehend allgemein auffasste, zeigt beispielsweise eine vor wenigen Jahren publicirte Mittheilung Wagner's in Leipzig. Wagner theilte damals einen Fall von Magenerweiterung mit, in welchem bei stets auffallend niedriger Temperatur (34,5—36°) der Puls bis auf 44 und 40 fiel. Wagner bringt die Pulsverlangsamung keineswegs mit der Magenaffection in Zusammenhang, sondern erklärt dieselbe schlechtweg als Folge der niedrigen Temperatur.

Auch Ozanam, indem er in seinem jüngst erschienenen verdienstvollen Werke über die Circulation und den Puls diesen Fall citirt, meint, dass dies mehr Ausnahme als Regel sei; denn er hätte andere Fälle derselben Krankheit mit Pulsfrequenz zusammenfallen gesehen. Indess meint er, dass bei gewissen Kranken die Schwäche und das Erbrechen auch zu Pulsverlangsamung durch Erschöpfung führen könne. In ähnlicher Weise hat man bekanntlich die zuweilen in Fällen von Verengerung und Verschliessung der Speiseröhre beobachtete Pulsverlangsamung als Inanitionserscheinung erklärt. Dagegen führt Ozanam an, dass bei nervösen Leuten die Dyspepsie den Puls durch Reflexwirkung auf die Herzäste des Vagus langsam mache. Auch schwere Indigestion, gefolgt von Erbrechen, mache den Puls während mehrerer Tage extrem langsam. Ferner führt er an, dass bei Würmern öfter Verlangsamung, zuweilen auch Irregularität des Pulses auftrete.

Bei Hirschsprung findet sich die Bemerkung, dass ähnlich wie bei gewissen congestiven Cerebralzuständen, so auch bei Leiden des Digestionstractus, wo es vielleicht als eine Reflexaction vom sympathischen System des Unterleibs aufzufassen sei, Unregelmässigkeit und Langsamkeit des Pulses beobachtet werde.

Ferner findet sich bei Stokes die Angabe, dass pseudoapoplectische Anfälle mit Verlangsamung des Pulses besonders nach Anstrengung und Ueberladung bei Verstopfung auftreten.



Henoch und Silbermann beobachteten bei Kindern mit Reizungserscheinungen des Magens Verlangsamung, Landois bei Erwachsenen Aussetzen der Herzaction. Besonders macht Pick in seinen Beiträgen zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen auf eine Form von nervösem Herzklopfen aufmerksam, welche bei Personen, die an Coprostase leiden, auftrete. Hier sei keine Beschleunigung, sondern eher eine wenn auch nicht hochgradige Verminderung der Schlagfolge, jedoch mit Steigerung der Energie einzelner Contractionen, vorhanden.

Auch Grob hat nur 10 eigene Beobachtungen von Bradycardie bei dieser Krankheitsgruppe auffinden können. Wiederholt beobachtete er bei länger dauernder Obstipation eine Verminderung der Pulsfrequenz, ferner 1 Mal bei einem Carcinom des Oesophagus, 1 Mal bei Magencarcinom, 1 Mal bei Ulcus rotundum, 2 Mal bei Affectionen des Blinddarms. 3 Fälle beziehen sich auf Icterus gastroduodenalis.

Dies im Wesentlichen die Ausbeute, die die Literatur über die in Rede stehende Frage bietet. Auch in den Lehr- und Handbüchern, in denen sich kurze Angaben über das Vorkommen und die Ursachen der Pulsverlangsamung finden, wird der Bradycardie bei Erkrankungen des Digestionstractus fast nirgends Erwähnung gethan. Nur bezüglich des Icterus finden sich reichlichere Angaben.

Ich gebe umstehend eine Statistik unserer Bradycardiefälle (siehe Tabelle); die grösste Zahl weist das Ulcus auf, was vielleicht zum Theil auch damit in Zusammenhang zu bringen sein dürfte, dass das Ulcus hier zu den sehr häufigen Erkrankungsformen zählt.

Wie aus nachstehender Statistik, in der ich nur bei den wichtigsten Formen die Zahl der überhaupt verwertheten Fälle aufgenommen habe, hervorgeht, ist die Pulsverlangsamung bei Magendarmaffectionen eine keineswegs seltene Erscheinung. Vor Allem häufig kommt sie bei Magenaffectionen vor. Man könnte darum, weil sie dennoch in der grösseren Zahl der Fälle vermisst wird, vielleicht ihr jede Bedeutung abzusprechen geneigt sein; man darf indessen nicht vergessen, dass neben dem pulsretardirenden Einflusse der Magenaffection noch zahlreiche andere Factoren mit einwirken können, die das Gegentheil, eine Pulsbeschleunigung, bewirken.

Was die Grösse der Pulsverlangsamung betrifft, so haben wir gerade bei dieser Krankheitsgruppe nicht selten auffallend niedrige Zahlen beobachtet. Einer Frequenz von 44, 45, 42, 40 Schlägen per Minute sind wir wiederholt bei Ulcus, Carcinom, Ectasie und dergleichen begegnet. Bei einem 19jährigen Mädchen mit Dyspepsie und leichter Chlorose haben wir eine 3 Wochen andauernde Bradycardie bis herab zu 34 Schlägen per Minute beobachtet.

Mit Recht legt Grob ein Gewicht darauf, dass bei seinen Beobachtungen im Allgemeinen mit dem Verschwinden der Krankheits-



erscheinungen auch die Bradycardie aufgehört habe, und er erblickt darin einen Beweis für den causalen Zusammenhang beider.

Uebersicht über die einzelnen Erkrankungsformen des Verdauungsapparates.

Krankheitsform.	Zahl aller Fälle.	Davon zeigten Bradycardie		
		Männer	Weiber	Summa
Oesophaguskrankheiten	99	13	2	15
Ulcus ventriculi	211	47	36	83
Carcinoma ventriculi	84	21	3	24
Magenerweiterung (Carcinom ausgeschlossen)	147	28	13	41
Acute Dyspepsie		6	2	8
Acute und subacute Magendarmcatarrhe		22	10	32
Chronische Dyspepsie		35	9	44
Nervöse Dyspepsie		5	7	12
Coprostase		6	2	8
Cardialgie, Gastralgie		4	2	6
Ulcus duodeni		—	1	1
Chronischer Darmcatarrh		4	2	6
Darmverengerung und -Verschliessung		2	—	2
Typhlitis, Perityphlitis	43	9	4	13
Hyperemesis gravidarum		—	2	2
Entozoen des Darmes	61	8	1	9
Icterus catarrhalis	23	6	5	11
Krankheiten der Leber		9	13	22
Krankheiten des Bauchfells		3	3	6
Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens		22	12	34
		250	129	379

Indess darf man, wie mir scheint, wenn nicht mit dem Verschwinden der eigentlichen Krankheitserscheinungen auch sofort die Bradycardie aufhört, noch keineswegs auf eine Nichtzusammengehörigkeit beider schliessen. So ist beispielsweise ein Ulcus noch keineswegs stets als völlig geheilt zu betrachten, wenn auch die hauptsächlichsten Symptome, Schmerzen, Erbrechen und dergleichen geschwunden sind. Wie ich bereits Eingangs bemerkte, scheinen mir mehrere Fälle von Grob, die er zur physiologischen Bradycardie zählt, in denen aber Magen- und Darmaffectionen bestanden, mit diesen letzteren in Zusammenhang gebracht und darum nicht als physiologische, sondern als pathologische Bradycardie gedeutet werden zu sollen. Wenn hier zum Theil zur Zeit der Entlassung trotz scheinbarer Heilung die Pulsverlangsamung noch fortbestand, so kann dies kaum als ernstlicher Einwand angeführt werden. Denn erstens kann die Pulsverlangsamung auch trotz Heilung noch einige Zeit andauern, anderntheils war wenigstens theilweise die Beobachtungszeit eine viel zu kurze.



Was die Erklärung dieser Form der Pulsverlangsamung betrifft, so lassen sich gerade hierfür leicht physiologische Anhaltspunkte gewinnen. Ich erinnere hier vor Allem an die bekannten Versuche von Goltz, Bernstein, Asp, Mayer, Pribram u. A., die übereinstimmend ergaben, dass bei Hunden und Katzen elektrische, mechanische oder thermische Reizung des Magens, desgleichen Aufblasen desselben Verlangsamung der Pulsfrequenz und Drucksteigerung im arteriellen System zur Folge hat; jene trat nur ein bei erhaltenen Vagosympathicis, letztere auch nach Durchschneidung. Es handelt sich also um eine reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern wie der vasomotorischen der Gefässe. Entgegen den Angaben von Hermann und Ganz fanden Mayer und Pribram, dass die Reizung der Schleimhaut allein den gleichen Erfolg nicht hatte, dass nur dann die Erregung derselben sich wirksam zeigte, wenn zugleich die Muskelschichte erregt wurde. Die Angabe von Guy, dass bei vegetabilischer Kost die Pulsfrequenz sinke, erklärt sich nach Mayer und Pribram vielleicht durch die stärkere Füllung und die ihr folgende Dehnung der Magenwände bei Aufnahme ausreichender vegetabilischer Kost.

Die Annahme Hermann's über die reflectorische Wirkung der Kälte von der Schleimhaut des Magens erklärt sich nach Mayer und Pribram möglicher Weise aus einer sich unabsichtlich einmischenden mechanischen Erregung der sämmtlichen Magenhäute, wie denn die schädliche Wirkung eines kalten Trunkes neben der Temperaturerniedrigung auch auf die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit zurückzuführen sein dürfte.

Von Wichtigkeit für die Erklärung mancher Bradycardiefälle dürfte auch die Beobachtung Tarchanoff's sein, dass die reflectorische Hemmung der Herzthätigkeit von den Eingeweiden aus viel leichter gelingt, wenn man einen entzündeten Darm reizt.

Ferner sei an die bekannten Versuche mit Reizung sensibler Nerven erinnert, wo bei unversehrten Vagis immer starke Verlangsamung der Herzpulsationen auftrat, desgleichen an die Versuche von Aubert und Roever, wobei, wenn auch nicht constant, Verminderung der Pulsfrequenz und Aussetzen der Herzschläge eintrat, wenn bei unversehrtem einen Vagus der centrale Stumpf des durchschnittenen Vagus gereizt wurde.

Auch vom N. splanchnicus werden Erregungen durch die Centralorgane auf den Vagus reflectirt und eine Verlangsamung der Herzpulsationen bewirkt.

Asp fand bei Reizung des peripheren Stumpfes des Splanchnicus bei intacten Vagis eine starke Abnahme der Herzfrequenz. Bei Reizung des centralen Stumpfes und seiner Aeste fand Asp meistens Verlangsamung der Pulse bei Erhöhung des Blutdrucks. Goltz und Heinemann fanden eine bedeutende Abnahme der Herzfrequenz, ja Stillstand

des Herzens beim Frosche, wenn der Magen oder Darm gezerrt oder sonst insultirt wurde.

Nach den eben citirten und weiteren physiologischen Versuchen ist das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Krankheiten des Verdauungstractus leicht zu verstehen, insbesondere deren Auftreten bei den schwereren Affectionen des Magens, den ulcerösen und den mit hochgradiger Ectasie einhergehenden. Anderntheils ist es in Berücksichtigung der physiologischen Thatsachen leicht verständlich, dass bei anderen, insbesondere den leichteren Magendarmaffectionen eine solche Bradycardie vermisst wird. Dass in manchen Fällen noch weitere Factoren einen Antheil an dieser Entstehung der Bradycardie haben können, soll darum gewiss nicht in Abrede gestellt werden. So dürfte für solche Fälle, in denen es secundär zu einer hochgradigen Anämie und Cachexie gekommen ist, auch dieser letzteren selbst wieder ein gewisser Antheil an der Entstehung der Bradycardie zukommen.

Was die am Schlusse unserer Uebersicht angeführten Fälle von Icterus catarrhalis betrifft, so dürfte hier die Pulsverlangsamung nicht sowohl mit der Magendarmaffection als solcher, als vielmehr mit dem Icterus in Zusammenhang zu bringen sein. Es mögen darum diese Fälle zugleich mit den Bradycardiefällen bei Erkrankungen der Leber ihre Besprechung finden. Von letzterer Krankheitsgruppe habe ich nur 22 eigene Beobachtungen anzuführen, von denen 9 das männliche, 13 das weibliche Geschlecht betrafen. Alle diese Fälle gingen mit mehr oder minder hochgradigem Icterus einher und dürfte darum wohl kaum ein Zweifel sein, dass die hier beobachtete Bradycardie eine Folge des Icterus war.

Während, wie wir gesehen, über Pulsverlangsamung bei Krankheiten der Verdauungsorgane nur wenige Beobachtungen in der Literatur sich finden, ist das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Icterus eine längst bekannte Thatsache. Vielfach wird Bouillaud als der Erste bezeichnet, welcher auf diese Verminderung der Pulsschläge beim Icterus aufmerksam gemacht habe. Diese Angabe wird indess von Corradi bestritten, indem es ihm gelang, nachzuweisen, dass schon frühere Autoren wie Galen, Avicenna, Savonarola, Arcolano, Matth. de Gradi, Struthius, Mercurialis u. A. diese Erscheinung kannten und beschrieben.

Diese Verlangsamung des Pulses bei Icterus ist, wenn auch keineswegs constant, so doch bekanntlich ein sehr häufig zu beobachtendes Phänomen. Nicht selten sinkt bei Icterus der Puls auf 50, selbst auf 40 Schläge in der Minute. Frerichs hat Beobachtungen mitgetheilt, wobei in dem einen Falle nur 28, in einem anderen nur 21 Pulsschläge in der Minute gezählt wurden.



Bemerkenswerth ist, dass, wie schon Virchow und Horack fanden, diese Pulsverlangsamung in der Mehrzahl der Fälle vom Beginn an vorhanden ist, besonders prononcirt aber nach einigen Tagen erscheint, und dass dieselbe selbst lange nach der Abnahme des Icterus noch bestehen bleibt. Dagegen wird, wie Truffet sagt, beim Icterus gravis nach allen Beobachtern der Puls frequent.

Bezüglich der Ursache dieser Pulsverlangsamung beim Icterus hat man verschiedene Erklärungen aufgestellt. So bezieht Marey dieselbe auf die Erhöhung der arteriellen Spannung, Ozanam führt sie auf eine primäre Wirkung auf das Gehirn, auf die Vagusursprünge zurück. Löwit führt die Verlangsamung bei Icterus mit Wahrscheinlichkeit auf Vagusreizung, die in schweren Fällen von Cholämie auftretende erst auf directe Herzwirkung zurück. Dagegen haben die physiologischen Versuche von Legg ergeben, dass diese Pulsverlangsamung nicht von einem Einfluss der Gallensäuren auf den Vagus, noch auf die Herzmusculatur, sondern von einem solchen auf die Herzganglien abhängig sei. Dieser Annahme einer Einwirkung der Gallensäuren, besonders des cholsauren Natrons auf die Herzganglien als Ursache der Pulsverlangsamung beim Icterus schliessen sich die meisten neueren Autoren an.

Was die Erkrankungen des Bauchfells betrifft, so haben wir nur 6 eigene Beobachtungen mit Bradycardie aufzuzählen, von denen drei Männer, drei Frauen betrafen. Alle diese Fälle betrafen entzündliche Affectionen des Peritoneums. Die meisten dieser Fälle dürften unzweifelhaft im Sinne einer Reconvalescenz-Verlangsamung aufzufassen sein, da die Bradycardie erst nach Ablauf der Fieberperiode eintrat. In einem Falle sank die Pulsfrequenz trotz Fieber auf 56. Die Möglichkeit, dass es sich hier um eine reflectorisch vom entzündeten Darm aus veranlasste Vagusreizung gehandelt habe, dürfte nicht in Abrede zu stellen sein; indess betraf gerade dieser Fall einen bereits bejahrten Mann, so dass auch an gewisse senile Veränderungen des Kreislaufsapparats als Ursache dessen gedacht werden könnte.

Jedenfalls sind auch hier verschiedene Entstehungsmöglichkeiten gegeben; nach meinen Beobachtungen zählt indess die Bradycardie hier zu den selteneren Vorkommnissen, so dass ihr eine grössere Bedeutung kaum zukommen dürfte.

In gleicher Weise dürfte die Bradycardie bei Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens wenig belangreich sein.

In diese Reihe gehören 34 unserer Beobachtungen, wovon 22 das männliche, 12 das weibliche Geschlecht betrafen. In der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um fieberhafte Anginen und trat hier die Pulsverlangsamung erst mit Nachlass des Fiebers ein, ist also als eine postfebrile Pulsverlangsamung aufzufassen. Nur in einigen Fällen wurde



constant ein mässiger Grad von Pulsverlangsamung beobachtet, so dass für diese der Verdacht begründet ist, dass die Bradycardie unabhängig von der Localaffection zu Stande gekommen sei. Eine bestimmte Ursache für das Zustandekommen der Bradycardie liess sich in diesen Fällen indess nicht auffinden. Meistens war die Pulsverminderung hier keine sehr hochgradige; das Minimum betrug 52. Erwähnenswerth ist, dass in zwei afebril verlaufenen Fällen von Tonsillitis mit der Besserung der localen Veränderungen der vorher normal frequente Puls subnormal wurde. Abgesehen von diesen letzterwähnten Ausnahmefällen dürfte für die Mehrzahl dieser Fälle die Bradycardie in gleicher Weise wie die Bradycardie in der Reconvalescenz acut fieberhafter Infectionskrankheiten aufzufassen sein.

III. Bradycardie bei Krankheiten der Respirationsorgane.

In diese Gruppe ist nicht einbegriffen die Pneumonie, da diese bereits früher Erwähnung gefunden hat. Es gehören hierher 87 Fälle, von denen 72 das männliche, 15 das weibliche Geschlecht betreffen.

In der Literatur finden sich über Pulsverlangsamung bei Krankheiten der Respirationsorgane fast gar keine Angaben. Nur Ozanam erwähnt das Vorkommen einer solchen und spricht sich dahin aus, dass dieselbe durch Reflexwirkung der Vagi zu Stande komme. Ferner findet sich bei Traube die hierher gehörige Bemerkung, dass, wie bei starken Blutentziehungen, so auch bei plötzlicher Entleerung pleuritischer oder peritonealer Flüssigkeiten eine Abnahme der Pulsfrequenz eintreten könne. Weitere Mittheilungen hierüber habe ich nicht auffinden können.

Was unsere Beobachtungen betrifft, so kommt die verhältnissmässig grösste Zahl auf das Emphysem, und zwar beziehen sich 30 unserer in diese Gruppe gehörigen Bradycardiefälle auf dasselbe; indess ist auch diese Zahl mit Rücksicht auf die Gesammtzahl 281 der hier in Betracht gezogenen Emphysemfälle eine geringe. Die Lungentuberculose ist mit einer sehr geringen Zahl vertreten, 17 Bradycardiefälle auf die Gesammtzahl von 727 Tuberculösen.

Von weiteren Bradycardiefällen dieser Gruppe beziehen sich 5 auf Larynxerkrankungen, 10 auf Bronchienerkrankungen, 5 auf Hämoptoë, 15 auf Erkrankungen der Pleura und 1 auf Zwerchfelllähmung. Im Ganzen also 87 Bradycardiefälle, die einer Gesammtzahl von 1626 Krankheitsfällen dieser Gruppe gegenüberstehen.

Die Deutung der einzelnen Fälle muss zweifelsohne eine verschiedene sein. Bei einem Theile derselben, so beispielsweise in mehreren Fällen von Pleuritis, Laryngitis, Bronchitis trat die Bradycardie erst nach Ablauf des Fiebers mit beginnender Reconvalescenz auf. Für diese Fälle

ist also die Bradycardie im Sinne der bereits mehrfach besprochenen postfebrilen Reconvalescenz-Verlangsamung zu deuten. Anders liegt die Sache bei der nach Hämoptoë beobachteten Pulsverlangsamung. Hier muss, wie bei anderen Arten des Blutverlustes, der Blutverlust an sich als die Ursache der Pulsverlangsamung betrachtet werden. In gleicher Weise wie starke Blutentziehungen führen auch sonstige plötzliche umfangreiche Säfteverluste, so z. B. die plötzliche Entleerung grosser pleuritischer Exsudate, zuweilen, wenn auch nicht constant, zu einer Abnahme der Pulsfrequenz. Worin diese Verlangsamung im einzelnen Falle ihren Grund hat, ist schwer zu sagen. Jedenfalls lassen sich verschiedene Möglichkeiten denken; so könnte man bei plötzlich eingetretenen starken Blut- und Säfteverlusten an Gehirnanämie und dadurch bedingte centrale Vagusreizung denken; man könnte auch an eine plötzliche Aenderung des Blutdrucks als deren Ursache denken. Für manche Fälle, wie sehr schmerzhafte Pleura-Affectionen, dürfte auch an den Einfluss der Schmerzen als deren Ursache gedacht werden können. Dass bei Reizung sensibler Nerven sich die Schlagfolge des Herzens verlangsamt, ist bekanntlich durch physiologische Versuche erwiesen. Es sei hier nur an die Versuche von Lovén, desgleichen an die Versuche von Hering und Kratschmer u. A. erinnert.

Von besonderem Interesse scheint mir die Pulsverlangsamung bei Emphysem. Keineswegs handelt es sich etwa, wie man vielleicht vermuthen könnte, bei dieser Gruppe „Emphysem“ um durchweg alte, hochbetagte Leute, bei denen man darum berechtigt wäre, in erster Reihe an Altersveränderungen des Herzens und der Gefässe als Ursache der Bradycardie zu denken, so dass darum das Emphysem an sich keinen directen Antheil an der Entstehung dieser Bradycardie hätte. Vielmehr findet sich unter unseren Fällen auch eine ganze Reihe jugendlicher Individuen, bei denen also diese Ursache auszuschliessen war. Allerdings war die Bradycardie in diesen Fällen durchweg keine sehr hochgradige; indess ist sie doch viel zu häufig beobachtet, als dass man ein zufälliges Zusammentreffen annehmen könnte.

Bei dem Suchen nach einer Ursache dieser Verlangsamung scheint mir in erster Reihe an die bekannten Versuche von Einbrodt und Ludwig gedacht werden zu müssen, die ergaben, dass stärkere Anfüllung der Lungen mit Luft unter hohem Druck bei unversehrten Vagis eine bedeutende Verlangsamung der Herzpulsationen bewirkt. Auch sei hier an die Versuche Traube's über den Einfluss der Athmung auf die Function des Vagus und des Herzcentrums in der Medulla oblongata erinnert, wobei sich ergab, dass ein vermehrter Kohlensäuregehalt des Blutes auf das Herznervencentrum erregend und somit pulsvermindernd wirkt. Bei curaresirten Hunden, bei denen die künstliche Respiration eingeleitet wurde, fand Traube bei unversehrten



Vagis eine Verminderung der Pulsfrequenz in um so höherem Grade, je länger die Athmung suspendirt wurde. Wenn auch dem letztgenannten Factor, dem Sauerstoffmangel, resp. dem erhöhten Kohlensäuregehalt ein nur geringer Antheil an der Pulsverlangsamung und zwar nur für höhergradige Fälle von Emphysem, die mit stärkerer Dyspnoë einhergehen, zuzusprechen sein dürfte, so scheint mir doch auch dieser Factor nicht ganz ausser Betracht gelassen werden zu sollen. Endlich mag für diejenige Fälle, die beiahrtere Individuen betrafen, auch den senilen Veränderungen des Herzens und der Gefässe vielleicht ein gewisser Antheil zuzuschreiben sein.

Für eine Reihe der in diese Gruppe gehörigen Fälle sei noch erwähnt, dass die Pulsverlangsamung nur ganz vorübergehend auftrat, weshalb wohl anzunehmen sein dürfte, dass dieselbe hier gar nicht mit der Lungenerkrankung als solcher in Zusammenhang stand. Auch für einige Fälle andauernder Bradycardie dürfte die Möglichkeit nicht auszuschliessen sein, dass die Bradycardie nicht durch die Lungenerkrankung an sich, sondern durch andere, freilich nicht nachweisbare Ursachen veranlasst war.

Viel wichtiger als die eben betrachtete dürfte die nun folgende Gruppe von Bradycardiefällen sein.

IV. Bradycardie bei Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von dieser Gruppe habe ich nur über 47 Fälle zu berichten, von denen 32 Männer, 15 Frauen betrafen. Nach den einzelnen Krankheitsfällen vertheilen sich dieselben folgendermassen:

Krankheitsform.	Männer.	Frauen.	Gesammtzahl.
Klappenfehler	14	12	26
Myocarditis und Myodegeneration.	7	1	8
Aortenaneurysma	2	—	2
Arbeitshypertrophie	2	—	2
Pericarditis	2	2	4
Arteriosclerose	4	—	4
Herzneurose	1	—	1
Summa	32	15	47

Unzweifelhaft ist diese Zahl gegenüber der relativ grossen Zahl der bei dieser Zusammenstellung verwertheten Herzerkrankungen — es sind deren im Ganzen 392 — eine relativ kleine. Noch weniger Ausbeute ergab Grob's Statistik; denn er konnte bei seiner Zusammenstellung aller Fälle von 3 Jahrgängen der Züricher Klinik nur eine einzige hier-



hergehörige Beobachtung auffinden. Diese bezieht sich auf einen Fall von Hypertrophia cordis mit Arteriosclerosis universalis. Selbstverständlich haben wir diejenigen Fälle hier nicht mit inbegriffen, in denen die Pulsverlangsamung durch Medicamente, wie Digitalis und dergleichen hervorgebracht war. Auch haben wir aus den bereits früher angeführten Gründen alle Fälle ausgeschlossen, in denen die Herzaction irregulär war und in denen die Verlangsamung nur eine scheinbare, durch Herzbigeminie und dergleichen veranlasst war.

Wie ich bereits in der Einleitung hervorgehoben und an einigen Beispielen gezeigt habe, hat man diese Quelle des Irrthums nicht immer vermieden. Gerade bei Herzerkrankungen kommen aber derartige nur scheinbare Verlangsamungen sehr häufig vor. Schliesst man alle Fälle, in denen die Pulsverlangsamung der Einwirkung von Medicamenten ihre Entstehung verdankt, aus, sowie jene Fälle, in denen Irregularität, insbesondere Bigeminie besteht, so ist die Zahl der Herzerkrankungen, bei denen man Bradycardie beobachtet, keine sehr grosse.

Relativ am häufigsten hat man Bradycardie beobachtet bei Erkrankungen des Myocards, insbesondere bei Fettdegeneration. Indess auch hier bildet dieselbe keineswegs die Regel. So fand Quain bei einer Zusammenstellung von 51 Fällen von Fettherz nur bei 8 Bradycardie. Besonders von englischen Autoren, von Heberden, Grain, Jackson, Richardson u. A., ist auf das Vorkommen eines abnorm langsamen Pulses bei Fettherz die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Schon Stokes bezeichnete es als ein wichtiges Symptom des Fettherzens, dass der Puls zuweilen anhaltend langsam sei; derselbe mache zwischen 50 und 30 Schläge, ja selbst noch weniger in der Minute. Doch führt Stokes andererseits selbst eine Reihe von Fällen an, in denen der Puls beschleunigt war. Auch Schrötter spricht sich dahin aus, dass in dieser Verlangsamung des Pulses bei Fettherz nichts Charakteristisches gegeben sei; denn einerseits finde sie sich auch bei anderen Krankheiten und andererseits sei auch bei dem Fettherzen gar nicht selten die normale Anzahl der Contractionen oder selbst eine Vermehrung derselben vorhanden.

Anders Ozanam, der sagt, extreme und habituelle Verlangsamung des Pulses bei Greisen und Alkoholisten, wenn sie auf 30 bis 35 Pulse gehe, zeige atrophische Fettdegeneration des Herzens an. Auch Russell spricht sich auf Grund der Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Fällen von ungewöhnlich geringer Pulsfrequenz dahin aus, dass diese Abnormität in der Mehrzahl der Fälle von Veränderungen im Herzen selbst abzuleiten sei, namentlich von solchen mit degenerativem Charakter. Bei einem von Russell beobachteten 38jährigen Manne betrug während 18 Monaten die Pulsfrequenz gewöhnlich 32; das Minimum war 19, das Maximum 43.



Auch sonst liegen zahlreiche Einzelbeobachtungen von Pulsverlangsamung bei Fettherz und anderen Arten der Myodegeneration vor. So hat Cornil den Fall eines 75jährigen herzkranken Mannes mitgetheilt, der 3 Wochen vor dem Tode nur 28—30 regelmässige Schläge hatte, etwa 4 Tage vor dem Tode nur 14. Die Autopsie ergab vollständige fettige Degeneration der Herzmuskelfasern, die Aorta sehr wenig atheromatös.

Worthington theilt 2 Fälle von langsamem Puls mit, von denen der erste nie über 40 Schläge in der Minute zeigte und zuweilen auf eine noch geringere Zahl herabsank. In beiden Fällen zeigte sich hochgradige Degeneration des Herzmuskels. In einem anderen Falle, der einen 70jährigen Greis betraf, war der Puls, der im gesunden Zustande 70 Schläge zählte, auf 26 in der Minute herabgegangen.

Rosenstein spricht sich im Allgemeinen dahin aus, dass sowohl der verlangsamte, als der verschnellte und zugleich irreguläre Puls hauptsächlich bei Erkrankungen des Herzfleisches und der den Herzmuskel ernährenden Gefässe beobachtet werde, seltener bei Klappenfehlern und allgemeinem Atherom, obgleich sie auch hier keineswegs fehlen. Aber auch als Ausdruck einer Neurose könnten dergleichen Pulsqualitäten beobachtet werden.

Kisch, der in neuerer Zeit der Frage des Mastfettherzens besondere Beachtung geschenkt hat, sagt, dass man bei dem Mastfettherzen als Theilerscheinung allgemeiner Fettleibigkeit oft einen continuirlich verlangsamten Puls bis zu 60 in der Minute finde, dass 50—30 dagegen sehr selten sei. Letztere Verlangsamung ist nach Kisch prognostisch sehr ernst, erstere ohne grosse Bedeutung. Als Ursache der mässigen Pulsverlangsamung betrachtet Kisch das mechanische Moment der Fettumlagerung; es nimmt darum bei solchen Individuen mit Abnahme des Fettes öfter auch die Pulsverlangsamung ab oder schwindet ganz. Stärkere continuirliche Verlangsamung bis 50—30 ist nach Kisch sehr selten und findet sich stets nur bei Leuten, die stark über 50 und sehr fettleibig sind. Verfasser denkt hier an Arteriosclerose, sowie an die mit der excessiven Fettansammlung verbundene Lipämie als ursächliches Moment. Mit dem Uebergreifen der Fettwucherung auf das Myocardium und der allmäligen fettigen Degeneration des Herzens selbst stellen sich bei Fettleibigen Zeichen von Erschöpfung und Ermüdung des Herzmuskels in Form von Arhythmie und auffallender Verlangsamung ein. Kisch theilt einen solchen Fall einer 65jährigen Frau mit, bei der die Zahl der Pulsschläge nur 28—32 in der Minute betrug.

Als hierhergehörig sei hier noch in Kürze der interessanten Mittheilung Hitzig's über subnormale Temperaturen bei Paralytikern Erwähnung gethan. Hitzig nimmt an, dass in einer Anzahl dieser Fälle

Herzschwäche eine Hauptrolle spiele. In nicht wenigen Beobachtungen fand er eine Pulszahl von 40—50; bei der Section fand sich Fettherz.

Von grossem Interesse sind die Erscheinungen, die man bei Thieren nach totaler oder partialer Unwegsamkeit der Kranzgefässe des Herzens beobachtet, zumal auch beim Menschen analoge Zustände in Folge von Verstopfung, Verkalkung oder sonstiger Circulationsbehinderung im Gebiete der Aa. coronariae beobachtet worden sind.

Werden bei Kaninchen die Kranzarterien zugedrückt oder unterbunden, so erfolgt wegen der plötzlichen Anämie eine schnelle Abschwächung der Herzthätigkeit (v. Bezold, Erichsen) und zwar beeinflusst die Ligatur einer Arterie zuerst die betreffende Kammer, dann die andere Kammer, zuletzt die Vorhöfe neben den Aurikeln. Daher bewirkt Compression der linken Coronaria Verlangsamung der Contractionen, insbesondere des linken Ventrikels, während der rechte erst allmälig in die Verlangsamung des Rhythmus hineingezogen wird. So kommt es, dass sich namentlich der linke Vorhof strotzend füllt, während der rechte Ventrikel ungehindert Blut in die Lungen treibt. Hierdurch tritt Oedem der Lungen ein (Samuelson, Grünhagen).

Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg sahen nach Unterbindung eines der grossen Aeste einer Art. coronaria beim Hunde gegen Ende der 1. Minute einzelne Pulsationen aussetzen; dann wird das Aussetzen häufiger, die Herzaction arhythmisch unter deutlicher Verlangsamung der Schlagfolge; schliesslich stehen beide Kammern still.

Mit diesen experimentellen Resultaten steht die klinische Beobachtung in gutem Einklang. Aus der Gruppe dieser Fälle sei hier vor Allem der Fall Samuelson's angeführt, der einen 47jährigen Mann betraf, der in einem stenocardischen Anfalle, wobei nur 35 Pulse gezählt wurden, starb. Die Autopsie ergab einen hochgradigen sclerotischen Process beider Coronararterien, so dass das Lumen beinahe gänzlich abgesperrt war. Von hohem Interesse ist auch der von Korczynski mitgetheilte Fall von intra vitam diagnosticirter Embolia arteriae coronariae cordis. Eine 38jährige Frau, die an Aorteninsufficienz und -Stenose litt, erlitt plötzlich einen stenocardischen Anfall, wobei der Puls auf 40, dann 32, zuletzt auf 24 sank; das Gesicht wurde dabei blass, die Pupillen weit, die Kranke besinnungslos und schliesslich traten Zuckungen auf, wonach bald darauf der Tod erfolgte. Die Section bestätigte die bereits intra vitam gestellte Diagnose einer Coronararterienembolie.

Ueber die Bedeutung dieser Pulsverlangsamung für die Diagnose der Coronararterienverengerung gehen indess die Meinungen sehr auseinander. Ozanam meint, dass bei Greisen der langsame Puls gewöhnlich die Verknöcherung der Kranzarterien anzeige, wenn keine Mitralstenose und keine Sclerose bestehe.



Dagegen hält es A. Fraenkel für fraglich, ob man die starke Pulsverlangsamung als ein besonders sicheres Zeichen der Coronararteriensclerose ansehen dürfe. In einem von ihm selbst beobachteten Falle eines 70 jährigen Kranken mit allgemeiner Sclerose und Sclerose der Kranzarterien sank die Frequenz allmälig bis auf 20. Jedenfalls handelt es sich nach Fraenkel um ein seltenes Symptom, von dessen Entstehungsbedingungen wir vor der Hand nichts Sicheres wissen.

Nach Leyden kommt dauernde Verlangsamung des Pulses bei den von Arteriosclerose der Kranzarterien abhängigen Herzkrankheiten zwar nicht selten, aber keineswegs constant vor.

Von den zahlreichen Beobachtungen von Coronararterienthrombose sei hier nur noch der Fall Hammer's erwähnt, der den ersten am Leben beobachteten Fall von thrombotischem Verschluss einer Coronararterie darstellt. In diesem Falle sank der Puls zuerst auf 40, dann 23, später 16 und zuletzt 8 Schläge.

Auch bei Aortenstenose hat man wiederholt Bradycardie beobachtet. Bezüglich der Bedeutung der Pulsverlangsamung für die Diagnose der Stenosis ostii aortae sei insbesondere auf die schöne Arbeit Fraentzel's verwiesen. Fraentzel erinnert mit Recht an das gleiche Verhalten der Pulsfrequenz in Fällen von hochgradiger Verengerung der Coronararterien und meint, dass beide Fälle auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen seien. Sind die Coronararterien verengert, so ist der Zufluss von arteriellem Blut zur Muskelsubstanz des Herzens vermindert; dasselbe müsse bei einer Stenosis des Ostium aortae der Fall sein, wenn der hypertrophische Ventrikel nicht im Stande sei, die Spannung des Aortensystems auf mittlerer Höhe zu erhalten. Nach Fraentzel's Deductionen würde man in einem Falle von Stenose des Ostium aortae, der mit beträchtlicher Verminderung der Pulsfrequenz einherginge, sobald es sich um ein jugendliches Individuum handelt, entweder auf ungewöhnlich hochgradige Verengerung der Aortenmündung oder auf unvollständige Compensation des Klappenfehlers durch den hypertrophischen linken Ventrikel zu schliessen haben.

Lorain theilt einen Fall von Aortenstenose ohne Insufficienz mit, wobei der Puls sehr regelmässig, sehr kräftig, aber zugleich sehr langsam war, nur 32 Mal pro Minute schlug.

Auch Traube hat bereits unter den Ursachen der Verminderung der Pulsfrequenz bei Erkrankungen des Circulationsapparates eine bedeutende Stenose des Ostium aorticum angeführt. Als weitere Ursache führt Traube an: 1. Atrophie des Herzmuskels, verbunden mit Fettablagerung im subserösen Bindegewebe, in Folge von Verengerung und Verkalkung der Coronararterien, 2. wenn im Verlaufe einer Herzkrankheit eine Hirnhämorrhagie eintritt und 3. unter dem Einflusse der Digitalis.



Vielfach hat man die Arteriosclerose an sich als Ursache der Pulsverlangsamung beschuldigt. Freilich ist in manchen der Fälle, die man hierher rechnete, dem Verhalten der Coronararterien nicht speciell Beachtung geschenkt worden. So betrug in einem Falle von Polak, der einen 53jährigen, an einem Herzklappenfehler und Atherom leidenden Landmann betraf, der Puls nur 19—20 Schläge in der Minute, von denen die ersten 7 Schläge in gleichen Zeitabschnitten aufeinander folgten; ihnen reihten sich nach einem Intervalle von 4—5 Secunden weitere 10 ebenfalls regelmässige Schläge an, worauf abermals eine zweite längere und nach 2—3 Schlägen eine dritte längste Pause eintrat.

Kaiser beobachtete bei einem Geistlichen, der an passivem Aneurysma des rechten Herzens, Vergrösserung der Leber und periodischer Herzparese litt, 26 Pulse in relativ gesundem Zustande.

Federici theilt 5 Fälle mit, wo nur 24—30 Pulsschläge bestanden. Stets handelte es sich um ältere Männer. Federici führt zwei Beobachtungen von Morgagni an, bei denen nur 22 Pulsschläge in der Minute gefunden wurden. Federici ist geneigt, diese abnorm geringe Pulsfrequenz mit dem Atherom der Aorta in Zusammenhang zu bringen und zwar denkt er an eine Reizung der Herzzweige des Vagus in Folge der Erkrankung der Aorta.

Aran theilt einen interessanten Fall von Herzaneurysma mit, in dem es wiederholt zu einer extremen Verlangsamung des Pulses bis auf 30 Schläge gekommen war.

Auch „Ueberanstrengung" kann unter Umständen zu Pulsverlangsamung führen. So erwähnt Leyden in seiner schönen Arbeit „Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung" auch einer selteneren Gruppe von Fällen, welche sich als eine gewisse Erschöpfung des Herzens kennzeichnen, aber durch eine abnorme Verlangsamung auf 40—30 Schläge gekennzeichnet sind. Nach Leyden beobachtet man Pulsverlangsamung verbunden mit Ohnmachtsanfällen in gleicher Weise wie bei den von Arteriosklerose der Kranzarterien abhängigen Herkrankheiten nicht allein bei alten, sondern auch bei jugendlichen Individuen mitunter mit dem Zeichen von Herzschwäche in Folge geistiger und körperlicher Ueberanstrengungen. Leyden selbst theilt mehrere derartige Fälle mit.

Auch bei den Anfällen von Angina pectoris beobachtet man zuweilen Pulsverlangsamung. Nach allen Autoren ist der Puls bei Angina pectoris meist frequenter als normal. Es kommen aber auch einzelne Fälle mit Pulsverlangsamung vor. So beschreibt Eichwald einen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte und während des letzteren eine Retardation des Pulses eintrat. In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneu-

monie heruntergekommenen Patientin, beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Von besonderem Interesse ist der von Heine beschriebene Fall von Angina pectoris, bei dem unter anderem auch Veränderungen am Vagus gefunden wurden. Der Kranke bot die eigenthümliche Erscheinung, dass sein Herz häufig secundenlang, gewöhnlich während einer Zeitdauer von 4—6 Pulsschlägen ganz still stand. Bei der Section fand sich der N. phrenicus dexter verwebt in einen derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Der N. cardiacus magnus in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und verdickt; die Zweige des linken Vagus auf ähnliche Weise von einer Lymphdrüse gezerrt.

Einen interessanten Fall von Angina pectoris theilt Buckingham mit. Ein 67jähriger Herr litt seit einer Woche an heftiger Angina pectoris, dabei war der Puls sehr verlangsamt, häufig bis 44 und aussetzend. Der Tod erfolgte plötzlich. Bei der Obduction fand sich die Höhle des Pericards mit Blut erfüllt, in der vorderen Wand des linken Ventrikels ein 2 Zoll langer Riss. An der entsprechenden Stelle auf der Innenfläche des Herzens eine Ausbuchtung, die Trabeculae carneae atrophisch, bedeutende Verdünnung der Herzwandungen.

Im Anschlusse hieran sei noch der von Nothnagel beschriebenen vasomotorischen Form der Angina pectoris Erwähnung gethan, bei der wohl in gleicher Weise wie bei der gewöhnlichen Angina pectoris Anfälle von Beängstigung und Herzklopfen vorkommen, wobei es sich indess nicht wie dort um ein primär vom Herzen ausgehendes Leiden handelt, sondern wobei die stenocardischen Erscheinungen secundärer Natur sind, abhängig von einem weit verbreiteten arteriellen Gefässkrampf. Bei dieser Form findet man meist keine Veränderung der Frequenz; nur einmal beobachtete Nothnagel im Anfall eine geringe, bei einer anderen Kranken aber regelmässig vor dem Anfall eine erhebliche Verlangsamung des Pulses.

Auch bei der fibrösen chronischen Myocarditis hat man, wenn auch nur ausnahmsweise, Bradycardie beobachtet. Ueber solche Fälle berichtet Peacock. Auch Goddard Rogers berichtet über zwei Fälle von Schwielenbildung im Septum mit zunehmender Langsamkeit des Pulses (48—28 Schläge). Viel häufiger aber beobachtet man hierbei, so weit meine Erfahrungen reichen, hochgradige Irregularität.

Unter den Herzklappenfehlern hat man nicht nur bei Aortenstenose, deren bereits oben Erwähnung geschah, sondern auch bei Mitralstenose Pulsverlangsamung beobachtet, freilich nur in seltenen Fällen. So theilt Burney einen solchen allerdings nicht ganz reinen Fall mit, bei dem der Puls nur 32 p. M. betrug. Post mortem fand sich eine auf Mitralis und Aorta verbreitete hochgradige Veränderung der Klappen. Burney meint, da die Herzwände dünn und die Erweite-



rung des linken Vorhofs eine enorme war, zudem eine beträchtliche Verengerung des Mitralostiums sich fand, so liesse sich auch die Pulsverlangsamung einfach erklären: „Der linke Ventrikel hatte so zu sagen auf den linken Vorhof zu warten, welcher letztere aus den angeführten Gründen langsam und schwierig sich entleerte.“

Ozanam erklärt die Pulsverlangsamung bei Mitralstenose als Folge der geringen Ventrikelfüllung.

Nach v. Dusch beruht die Verlangsamung der Herzaction bei Stenosen darauf, dass die betreffende Herzabtheilung einer längeren Zeit bedarf, um ihren Inhalt auszutreiben. Dies würde mit der Anschauung Marey's in Einklang zu bringen sein, dass das Herz sich um so seltener contrahirt, je mehr Hindernisse seiner Entleerung entgegenstehen.

Nach Ozanam findet man Pulsverlangsamung auch oft bei angeborenen Herzfehlern, besonders mit Cyanose.

Von Pulsverlangsamung bei Krankheiten des Pericards ist wenig bekannt. Bauer spricht sich in Ziemssen's Handbuch dahin aus, dass Verlangsamung des Pulses im Verlaufe der Pericarditis nur selten vorkomme, hier und da nach Ablauf derselben; dieselbe sei vielleicht als Zeichen einer Ermüdung oder Vagusreizung aufzufassen.

Noch viel seltener als bei chronischen Herzerkrankungen findet man Pulsverlangsamung bei acuten. Nach Ozanam zeigt ein seltener Puls im Beginne einer acuten Herzaffection gewöhnlich den Beginn einer Peri- oder Endocarditis an.

Interessant ist in dieser Beziehung der Fall von Gys, der einen leichten Typhusfall bei einem Soldaten betraf, der bereits am 10. Tage der Krankheit ziemlich plötzlich unter Symptomen der Herzlähmung zu Grunde gegangen war. Die Pulsfrequenz sank kurz vor dem Tode bis auf 40 Schläge in der Minute herab. Bei der Autopsie fand man leichte fettige Degeneration des Herzmuskels und Dilatation beider Ventrikel.

Aus dieser Zusammenstellung der bis jetzt über diese Frage vorliegenden Literatur ergiebt sich in Uebereinstimmung mit unserer Statistik, dass wenn auch bei einigen Herzerkrankungen, wie insbesondere der Fettdegeneration und der Sclerose der Coronararterien, sowie in gewissen Stadien mancher Klappenfehler Bradycardie etwas häufiger beobachtet wird, dieselbe doch keineswegs als constantes und pathognomonisches Symptom bestimmter Herzerkrankungen betrachtet werden kann. Nach unseren Beobachtungen stellt die echte Bradycardie bei Herzerkrankungen ein seltenes Vorkommniss dar, wie schon aus der geringen Zahl von 47 Bradycardiefällen gegenüber der Gesammtzahl von 392 Herzerkrankungen hervorgeht. Viel häufiger als echter Bradycardie

begegnet man bei Herzerkrankungen den verschiedensten Formen der Herzarhythmie und Allorhythmie.

Der Modus des Zustandekommens dieser Bradycardie ist zweifelsohne in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Wohl aber dürfte allen mit Bradycardie einhergehenden Fällen von Herzerkrankung die Herzschwäche, die ungenügende Ernährung des Herzmuskels gemeinsam sein. Nur ein geschwächtes Herz zeigt Bradycardie. Im einzelnen Falle kann aber die Herzschwäche eine sehr verschiedene Begründung haben. Nicht der Krankheitsprocess an sich ist das Veranlassende, sondern er veranlasst erst dadurch Bradycardie, dass er Herzschwäche im Gefolge hat. So wird darum der gleiche Process in dem einen Falle zur Bradycardie führen, in dem andern nicht, je nachdem er von Herzschwäche gefolgt ist oder nicht.

Mit dem Gesagten erledigt sich meiner Meinung nach auch die wiederholt discutirte Frage, ob die Pulsverlangsamung ein charakteristisches Zeichen der Coronararteriensclerose sei oder nicht. Schon darum kann sie nicht für Coronararteriensclerose beweisend sein, weil sie auch bei anderen Herzaffectionen in gleicher Weise beobachtet wird. Nur aus der Zusammenfassung aller Symptome, aus der Art ihrer Entwickelung wird man im gegebenen Falle die Coronararteriensclerose diagnosticiren können. Ebensowenig kann sie aber darum auch als ein pathognomonisches Zeichen des Fettherzens gelten. Zweifelsohne ist allen diesen Fällen gemeinsam die ungenügende Ernährung des Herzmuskels. So kann darum eine Coronararteriensclerose oder -Embolie, ein Fettherz, eine Aortenstenose, selbst eine Mitralstenose zu mangelhafter Ernährung des Herzens selbst, zu Herzschwäche führen und dadurch zum Auftreten von Bradycardie Anlass geben. Inwieweit hierbei nervöse Einflüsse eine Rolle spielen, entzieht sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse einer sicheren Beurtheilung.

Auch von einer Neurasthenie des Herzens hat man gesprochen. Insbesondere eingehend hat sich Seeligmüller mit dieser Erkrankungsform beschäftigt. Ausser der Schwäche des Herzstosses und der Herztöne, sowie der Kleinheit des Pulses soll hier eine oft hochgradige Pulsverlangsamung auffallen. Bald nach dem Aufstehen am Morgen haben solche Kranke einige 40 Pulsschläge in der Minute; später hebt sich die Pulsfrequenz auf 50 oder 60; indess wird die normale Frequenz überhaupt kaum oder nur vorübergehend erreicht. Auch zu ausgebildeten stenocardischen Anfällen kann es hierbei kommen. Diese Herzschwäche ist in manchen Fällen andauernd, in anderen milderen Fällen intermittirend.

Seeligmüller glaubt diese Fälle von Herzschwäche lediglich auf Störungen der Innervation zurückführen zu dürfen; ob aber diese im System des Vagus oder des Sympathicus oder in der Medulla oblongata



zu suchen sei, liesse sich im einzelnen Fall nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Als wichtigste Ursachen betrachtet Seeligmüller habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung und anhaltende angestrengte geistige Thätigkeit mit habitueller Verkürzung des Schlafes.

Diese Form würde demnach als wirkliche Herzneurose aufzufassen sein.

Für die eigentlichen Herzerkrankungen, die mit Bradycardie einhergehen, lässt sich bis jetzt nur als allen gemeinsam die Schwäche, die ungenügende Ernährung des Herzmuskels und unzureichende Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zum Herzen feststellen. In wie weit Nerveneinflüsse hierbei eine Rolle mitspielen, lässt sich vorerst mit Sicherheit nicht feststellen. Am nächsten läge es hierbei an die Herzganglien selbst zu denken; man kann sich wohl vorstellen, dass die mangelnde Ernährung des Herzens auch die in der Herzwandung selbst gelegenen ganglіösen Apparate beeinträchtigen müsse und dass auf diese Weise die Störung der rhythmischen Herzaction zu Stande komme. Indess fehlt es hierfür noch an entsprechenden Untersuchungen.

V. Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane.

Ueber das Vorkommen von Pulsverlangsamung bei Erkrankungen der Harnwege liegen bis jetzt nur wenige Angaben vor. Auch in den zusammenfassenden Arbeiten über Bradycardie ist eines derartigen Vorkommnisses fast nirgends Erwähnung gethan. Die wenigen Notizen, die sich hierüber in der Literatur finden, werde ich weiter unten anfügen. Was unsere Statistik betrifft, so vertheilen sich unsere Fälle folgendermaassen:

Krankheitsform.	Männer.	Weiber.	Gesammtzahl.
Nephritis acuta	15	3	18
Nephritis postscarlatinosa...	9	9	18
Chronische Nephritis.........	16	2	18
Cystitis	10	—	10
Summa	50	14	64

Im Ganzen haben wir also 64 Fälle von Bradycardie bei dieser Krankheitsgruppe zu verzeichnen gegenüber einer Gesammtzahl von 284 Fällen, eine immerhin nicht ganz kleine Zahl, so dass ein zufälliges Zusammentreffen wohl auszuschliessen sein dürfte.

Bevor ich näher auf unsere Beobachtungen eingehe, will ich das



Wenige, was ich in der Literatur hierüber vorgefunden habe, kurz zusammenstellen.

Bei Ozanam finde ich als eine der Ursachen des langsamen Pulses auch die Urämie angeführt. Ozanam spricht sich hierüber folgendermassen aus:

„C'est par un double mécanisme, que l'urémie détermine la lenteur du pouls. En effet, d'une part il y a pression augmentée du pouls par l'hypertrophie arterielle et cardiaque; et d'autre part, les accidents cerebraux déterminent l'excitation des nerfs d'arrêt des centres cérébrospinaux. C'est toujours dans les periodes avancées de la maladie, que le pouls revèt ce charactère."

Anders denkt sich Debove den Zusammenhang, indem er annimmt, der langsame Puls könne die Ursache der Urämie sein. Er meint, beim langsamen Puls müsse der Arteriendruck vermindert sein. Er erreiche sein Maximum im Augenblick, der der Ventrikelsystole folge, dann falle er progressiv bis zur folgenden Systole. Wenn die Systolen sehr auseinandergerückt seien, so müsse der mittlere Blutdruck sehr unter dem normalen sein und die Urinsecretion müsse sinken.

Auch Flint erwähnt das Vorkommen von Pulsverlangsamung bei Urämie in ihren schweren Formen.

Ich selbst habe bereits vor Jahren auf diese Pulsverlangsamung bei Nephritis, insbesondere bei der acuten Form derselben, die Aufmerksamkeit gelenkt. Diese Pulsverlangsamung fiel in meinen Beobachtungen stets mit einer Verminderung der Harnausscheidung zusammen. In einem Falle sah ich dieselbe sogar bis auf 36 sinken. Meistens ist indess die Bradycardie nur eine mässige. Auch bei Kindern habe ich eine analoge relative Pulsverlangsamung häufig beobachtet, zumal bei der Scharlachnephritis; insbesondere bei den schweren Formen derselben kommt eine solche nicht selten vor.

Diese Pulsverlangsamung geht immer mit einer erhöhten Spannung im Arteriensystem einher. Die in nicht seltenen Fällen zu constatirende Herzhypertrophie ist nicht als Ursache, sondern, wie ich nachgewiesen habe, als Folge des erhöhten Druckes im Arteriensystem zu betrachten. Die Herzhypertrophie entsteht erst secundär in Folge des andauernd erhöhten Druckes. Diese erhöhte Spannung des Arteriensystems aber muss man als durch Intoxication, durch die Einwirkung zurückgehaltener excrementeller Harnbestandtheile hervorgerufen betrachten und in gleicher Weise die ihr, wenigstens in ihren höheren Graden, parallel gehende Pulsverlangsamung. Weder aus Wasserretention, noch aus den durch die in den Glomerulis gesetzten Veränderungen veranlassten vermehrten Circulationswiderständen lässt sich der erhöhte Druck und die Pulsverlangsamung erklären, da in beiden Fällen eine stärkere Füllung des Gefässrohrs vorausgesetzt werden müsste. Dieses ist aber, wie ich bereits



früher nachgewiesen habe, nicht der Fall. So bleibt nur die Annahme einer chemischen Einwirkung.

Diese Druckerhöhung und Pulsverlangsamung würde demnach eines der frühesten Symptome der durch zurückgehaltene Harnbestandtheile erzeugten Intoxication, eines der ersten Symptome der beginnenden Urämie darstellen.

Danach erscheint es auch leicht verständlich, warum man bei den acuten Nephritiden den beiden genannten Symptomen — Bradycardie und Druckerhöhung im Arteriensystem — viel häufiger begegnet als bei den chronischen Formen. In unserer Statistik war das Verhältniss der Bradycardiefälle zu der Gesammtzahl bei der acuten Nephritis 36 : 73: bei den chronischen Formen 18 : 135; also ein sehr beträchtliches Ueberwiegen der Bradycardiefälle bei den acuten Formen.

Dies erklärt sich leicht daraus, dass es bei den acuten Formen oft schon nach wenigen Tagen zu auffälliger Abnahme der Harnmenge und damit zu leichten urämischen Symptomen, als welche eben die Pulsverlangsamung und Druckerhöhung gedeutet werden müssen, kommt. Auch scheint nach unseren Beobachtungen die Pulsverlangsamung bei den chronischen Formen durchschnittlich geringer zu sein, als bei den acuten.

Wie bei Blasenerkrankungen die auch hier zuweilen beobachtete Pulsverlangsamung zu erklären ist, ist kaum mit Sicherheit zu sagen. Nach unseren Beobachtungen zählt sie dort zu den keineswegs häufigen Vorkommnissen. Am nächsten liegt es, an eine reflectorische Entstehung in analoger Weise wie bei Reizung sensibler Nerven zu denken.

VI. Pulsverlangsamung in Folge von Intoxicationen.

Im Anschlusse an die Pulsverlangsamung bei Nierenkrankheiten, die wir oben im Sinne einer leichten Intoxicationserscheinung deuteten, sei hier noch einiger weiterer Intoxicationen, die zuweilen Bradycardie im Gefolge haben, Erwähnung gethan.

Ich selbst habe nur 8 eigene Beobachtungen dieser Gruppe anzuführen und zwar drei Bleivergiftungen und 5 Fälle von chronischem Alcoholismus.

Einen Fall von rasch tödtlich verlaufener Cyankalivergiftung, in dem der Puls bis auf 60, nicht aber darunter sank, habe ich hier nicht mit aufgenommen, da erstens die Pulsverlangsamung nur eine geringe war und nur kurze Zeit beobachtet werden konnte und da anderntheils sich nicht mit Sicherheit feststellen liess, ob und in wie weit dieselbe mit der Vergiftung in Zusammenhang stand.



Das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Bleiintoxication, resp. Bleikolik ist längst bekannt. Bereits früher habe ich in einer grösseren Arbeit über Bleikolik diese Erscheinung und ihre Bedeutung eingehend besprochen und kann ich darum auf das dort Gesagte verweisen. Auch Spring u. A. erwähnen das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Bleikolik.

Ob, wie Eulenburg und Guttmann meinen, die Pulsverlangsamung bei Bleikolik von einer reflectorischen Erregung der N. vagi abhängt oder ob dieselbe einfach Folge des mächtigen Stromhindernisses ist, das durch den abnorm erhöhten Gefässtonus geschaffen wird oder ob und in welcher Weise sonst es zu einer directen oder reflectorischen Erregung des Vaguscentrums kommt, darüber gehen die Meinungen auseinander.

Auch auf das Vorkommen einer Pulsverlangsamung bei Alcoholintoxication ist man schon seit langer Zeit aufmerksam geworden. Solche Fälle, die allerdings insofern nicht ganz beweisend sind, weil zugleich psychische Störungen bestanden, hat Ulrich mitgetheilt.

Einen hochgradigen Fall von Pulsverlangsamung bei Alcoholintoxication hat ferner Fraentzel mitgetheilt. Der Puls sank in diesem Falle schliesslich bis 32 und 31 Schläge bei einem Temperaturminimum von 26,1°.

Von sonstigen Beobachtungen von Intoxications-Bradycardie habe ich noch Folgendes anzuführen: Bekannt und bereits oben besprochen ist die pulsverlangsamende Wirkung der Galle. Ebenso ist die ungewöhnliche Verlangsamung der Herzaction nach Digitalis und ähnlichen Mitteln als eine Intoxicationserscheinung zu betrachten.

Nicht gerade häufig beobachtet man Bradycardie nach dem Genuss von starkem Tabak und Kaffee. Wiederholt hat man schwere Störungen der Respiration und des Herzens in Folge von Tabakvergiftung beobachtet. Valleix hat vor nicht langer Zeit derartige Beobachtungen mitgetheilt. Hier äusserten sich die Symptome in Anfällen in Form einer Angina pectoris mit heftigem Schmerz hinter dem Sternum, Schwindelgefühl und wirklicher Ohnmacht, Blässe des Gesichts und kaltem Schweiss. Dabei ging der Puls auf 50--60, in einem Falle selbst bis auf 20 Schläge in der Minute herab; zuweilen fielen 4 bis 6 Schläge ganz aus; eine rasche Bewegung im Bett bewirkte aber stürmische Herzaction, so dass 120—140 Schläge gezählt wurden. Nicht ohne Interesse ist, dass bei einem dieser Fälle, der einen Officier betraf, die Anfälle von Präcordialangst doch nicht aufhörten, wiewohl der Kranke seit 3 Monaten keine einzige Cigarrette geraucht zu haben versicherte; es stellte sich indess heraus, dass jeden Abend 5—6 seiner Kameraden ihn besuchten und stundenlang rauchten, in welcher Atmosphäre er dann die Nacht zu verbringen pflegte. Dieser Fall erinnert



an eine Art Epidemie unter einer Anzahl Matrosen, welche während eines Sturmes in einem engen Raume die Luken geschlossen hatten; es bekamen auch diejenigen Anfälle von Angina pectoris, welche nicht geraucht hatten.

Rougon erinnert daran, dass er in Amerika in Gegenden, wo der Pulex penetrans einheimisch ist, Symptome von acuter Tabaksvergiftung nach Fussbädern beobachtet habe, welche sich die von diesem Parasiten Befallenen aus macerirten frischen Tabaksblättern zu bereiten pflegten. Manche, welche Waschungen oder Compressen mit Tabaksblättern machten, bekamen auch nervöse Zufälle mit aussetzendem Pulse und unregelmässigen Herzbewegungen.

Ausser den genannten giebt es noch eine Anzahl von Giften, die Pulsverlangsamung unter Umständen bewirken. Indess beanspruchen diese Stoffe viel mehr pharmakologisches, als klinisches Interesse. Hier auf diese einzugehen würde zu weit führen.

VII. Bradycardie bei Erkrankungen des Blutes und allgemeinen Ernährungsstörungen.

In dieser Gruppe verfügen wir über 31 eigene Beobachtungen, von denen 9 das männliche, 22 das weibliche Geschlecht betreffen. Die meisten dieser Fälle beziehen sich auf Anämie und Chlorose; es sind deren 27. Ein Fall betrifft eine hochgradige Anämie nach Bleivergiftung, drei Diabetes mellitus.

Ob und in wie weit in unseren Fällen von Diabetes die Bradycardie mit letzterem in ursächlichem Zusammenhang stand, muss bei dem Mangel jeglichen Anhaltspunktes für einen solchen eine offene Frage bleiben. Dass ein solcher Zusammenhang unter Umständen besteht, zeigt unter anderem der bekannte Fall von Virchow und Meyer. Der betreffende Kranke litt an Gedächtnissschwäche, psychischer Verstimmung, Schwindel, Kopfschmerz, Doppeltsehen, Obstipation, häufigem Harnlassen; dazu kam dann noch Erbrechen, Mattigkeit und Abmagerung. Der Puls sank auf 64—56 Schläge. Schliesslich wurde das Sprechen behindert und der Harn unwillkürlich gelassen. Die Section ergab sehr starken Hydrocephalus aller Ventrikel. Im 4. Ventrikel eine fibröse Hyperplasie des Ependyms, durchschnittlich 2 Linien stark, namentlich in der Rautengrube und bis etwas vor die Striae acusticae knorpelartig verdickt.

Auch Frerichs erwähnt, dass in einigen seiner Diabetesfälle der Puls sehr langsam war, bis auf 40 Schläge herabsank; in einem dieser Fälle lag ein locales Hirnleiden zu Grunde, wodurch die ungewöhnliche Beschaffenheit des Pulses erklärt wurde.



Auch bei Diabetes insipidus ist Bradycardie beobachtet. Einen solchen Fall mit allerdings nur geringgradiger Bradycardie hat jüngst Westphal beschrieben.

Die Erklärung des Zusammenhanges zwischen Polyurie und Pulsverlangsamung bietet nach physiologischen Erfahrungen keine besonderen Schwierigkeiten. Es sei hier nur an die bekannte Thatsache erinnert, dass Vagusreizung im Stande ist, Pulsverlangsamung in Verbindung mit Vermehrung der Harnsecretion hervorzurufen.

Von grösserem Interesse dürfte die bei Chlorose und Anämie beobachtete Bradycardie sein. Schon die grosse Zahl der Fälle beweist, dass hier nicht von einem zufälligen Zusammentreffen die Rede sein kann.

Auffallender Weise ist fast von keinem Autor das Vorkommen von Bradycardie bei Chlorose und Anämie erwähnt. Bei Kaiser findet sich die Bemerkung, dass das Langsamwerden des Pulses bei Chlorotischen eine günstige Prognose begründe.

An sich kann das Vorkommen von Bradycardie bei chlorotischen und anämischen Zuständen kaum befremden. Wenn wir sehen, dass bei Herzaffectionen, die eine Anämie des Herzmuskels, eine ungenügende Ernährung desselben im Gefolge haben, mag nun eine Coronararterienverengerung oder eine schwielige Myocarditis oder eine Fettdegeneration des Herzmuskels oder eine Aortenstenose diese Herzschwäche veranlasst haben, Pulsverlangsamung vorkommt, so kann man sich leicht vorstellen, dass bei gewissen qualitativen und quantitativen Blutveränderungen in gleicher Weise der Herzmuskel geschädigt werde. Wie aber im gegebenen Falle anämische und chlorotische Zustände die Bradycardie veranlassen, darüber lässt sich zur Zeit etwas Bestimmtes nicht aussagen.

Als nächste Gruppe schliesst sich hier an die

VIII. Bradycardie bei Krankheiten des Nervensystems.

Ueber diese Form liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Wir selbst haben von dieser Gruppe 93 eigene Beobachtungen, von denen 61 das männliche, 32 das weibliche Geschlecht betrafen, anzuführen. Man hat Bradycardie sowohl bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, als des Rückenmarks, als auch des peripheren Nervensystems beobachtet.

Was zunächst die Gehirnkrankheiten betrifft, so ist seit langem bekannt die Pulsverlangsamung, die man so häufig in gewissen Stadien der Meningitis, besonders der Basilarmeningitis beobachtet. Auch unter den Erscheinungen beim traumatischen Hirndruck spielt die Verlangsamung des Pulses eine wichtige Rolle; desgleichen beobachtet man bei der Commotion des Gehirns, wie bei Apoplexieen, unter Umständen Puls-



verlangsamung. Duret sah nach einem Schlage auf den vorderen Theil des Kopfes eines Hundes sogar Verlangsamung bis auf 12 Schläge.

Auch bei Pachymeningitis haemorrhagica interna wurde in einzelnen Fällen Pulsverlangsamung und Irregularität beobachtet (Heubner).

Stokes bezeichnet den Pulsus lentus tardus magnus schlechtweg als apoplectischen cerebralen Puls. Wie dieser mit Hirnhyperämie, so scheine sich nach Stokes eine andere Form mit Hirnanämie zu verbinden; diese hänge meist mit schlaffem erweichten Herzen zusammen.

Unter den casuistischen Mittheilungen ist von Interesse ein von Lépine mitgetheilter Fall, der einen 65jährigen, schon seit Jahren an kurzdauernden Anfällen von Bewusstseinsverlust leidenden Weber betraf. Der Puls schlug (obschon keine Atherose der Arterien nachweisbar war) nur 34 mal in der Minute. Der Tod erfolgte in einem Anfalle. Die Section zeigte ein starkes Vorspringen der Apophysis basilaris, in Folge dessen die rechte Hälfte des Pons und der Medulla oblong. comprimirt wurde. Einen ähnlichen Fall hat vor Kurzem Boffard mitgetheilt.

Leider fehlt in dem interessanten Falle von Boyce der Obductionsbefund. Boyce's Patient, ein 28jähriger starker, früher syphilitisch gewesener Mann, wurde in wenigen Tagen durch eine Krankheit hinweggerafft, die sich in wiederholten Convulsionen, heftigsten rechtsseitigen Kopfschmerzen und andauerndem Erbrechen äusserte. Zeitweilig war die Pulsfrequenz bis auf 14 Schläge in der Minute herabgesetzt, meist bis auf 24 Schläge; oft setzte der Puls bis zu 15 Secunden aus. Nur zeitweilig war der Puls 37 in der Minute. Die Respirationsfrequenz betrug 37 in derselben Zeit. Verfasser vermuthet eine syphilitische Neubildung am Boden des 4. Ventrikels oder in dessen nächster Umgebung.

Nothnagel spricht sich in seiner topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten (S. 606) folgendermassen aus:

„Die Frequenzstörung ist oft eine Verlangsamung der Herzthätigkeit, selbstverständlich abhängig von einer Reizung des bulbären Vaguscentrums. Dieselbe kann zunächst im Coma apoplecticum bei Hämorrhagieen mit dem allerverschiedensten Sitze vorkommen, ist aber nicht im Entferntesten ein constantes Symptom. Etwas häufiger allerdings beim Krankheitssitz in dem Gebiete der hinteren Schädelgrube, ist sie doch sogar bei Blutungen in die Medulla oblongata nicht regelmässig. Ferner kann die Pulsverlangsamung vorübergehend bei Tumoren auftreten, ebenfalls bei dem wechselndsten Sitze derselben. Offenbar ist auch hier das wirksame Moment in der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung zu suchen, denn man sieht die Pulsverlangsamung am häufigsten neben Anfällen von gesteigertem Kopfschmerz und vorübergehender Benommenheit des Sensoriums sich einstellen.



Am wichtigsten ist der Pulsus rarus dann, wenn er eine länger anhaltende Erscheinung im Krankheitsverlaufe bildet, weil man dann noch am ehesten den Schluss auf eine Localisation in der Nähe des Vaguscentrums wagen darf — vorausgesetzt, dass nicht daneben die Symptome einer ausgeprägten intracraniellen Drucksteigerung bestehen, weil man sonst wieder auf die im unmittelbar vorhergehenden Satz formulirte Bedeutung eingeschränkt ist, d. h. den allerverschiedensten Krankheitssitz unterstellen muss. Allerdings können dann zuweilen noch andere begleitende Erscheinungen eine bestimmte topische Diagnose ermöglichen, wie z. B. Diabetes oder Cerebellarataxie. Genau dieselbe, d. h. im Ganzen geringe topisch-diagnostische Bedeutung hat das Aussetzen des Pulses in Form der einfachen Intermittenz, neben welchem die Herzthätigkeit gewöhnlich verlangsamt ist."

Nach Ozanam ist es ein physiologisches Gesetz, dass die Herzschläge sich verlangsamen durch die Erregung des Gehirns oder des verlängerten Markes, und dass sie beschleunigt werden durch die Paralyse oder Depression dieses Organs. „Langsamen Puls beobachtet man manchmal bei chronischen Gehirnaffectionen, häufiger bei acuten. Bei den acuten zeigt die Pulsverlangsamung eine cerebrale Compression oder eine solche des Vagus an. Wenn es sich um ein Trauma handelt, so kann man an cerebrale Commotion denken, vielleicht an serösen oder blutigen Erguss oder Entzündung. Man kann diese Verlangsamung selbst künstlich hervorbringen durch Compression des Gehirns mittelst des Fingers, wie v. Lengerke gezeigt hat." Interessant ist die Beobachtung Frankenhäuser's und Kehrer's, dass die starke Compression des Kopfes während der Geburt den Fötalpuls verlangsame.

Nach Ozanam hat der Epileptische den langsamen Puls in der zweiten Periode des Anfalls und während des folgenden Tages. Diese Verlangsamung, verbunden mit der reichlichen Excretion der Phosphate durch den Urin könne dazu dienen, die wahre Epilepsie von der simulirten oder Hysteroepilepsie zu unterscheiden.

Gowers spricht sich nur im Allgemeinen dahin aus, dass eine Verlangsamung bei chronischen Erkrankungen und auch im Beginne plötzlicher Läsionen nicht selten sei. Wenn die letzteren in der Nähe der Medulla oblongata ihren Sitz hätten, so könnten grosse Unregelmässigkeiten sowohl in der Frequenz als in der Stärke des Pulses vorhanden sein.

Von besonderem Interesse für unsere Frage sind die aus neuerer Zeit stammenden Versuche von Landois über die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen. Landois behandelte die Gehirnoberfläche, die Medulla oblongata mit verschiedenen chemisch reizenden Stoffen und erzeugte dadurch den urämischen Anfällen ähnliche Krampfanfälle. Bei



intensiverer Reizung der Medulla oblongata wurde der Herzschlag entweder aussetzend, unregelmässig oder klein und frequent, was auf eine Reizung, beziehungsweise Erschöpfung des Herzvagus zurückzuführen ist. Die Erscheinungen am Kreislaufsapparate boten in diesen Versuchen mancherlei Uebereinstimmungspunkte mit denen im urämischen Anfall. Landois hält es für wahrscheinlich, dass die den eklamptischen Anfällen mitunter vorausgehende Pulsverlangsamung auf eine centrale Vagusreizung zu beziehen ist.

Auch die Versuche von Landois über den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirns und des verlängerten Markes auf die Herzbewegung dürften für unsere Frage nicht ohne Bedeutung sein. Wenn Landois bei Kaninchen die obere Hohlvene zeitweilig verschloss, so zeigte sich nach einigen Secunden eine Verminderung der Pulsationen. Diese Verminderung trat nicht ein, wenn vorher beide Vagi durchschnitten wurden oder das verlängerte Mark zerstört wurde. Sie trat aber ein, wenn die Halssympathici exstirpirt worden waren.

An diese Verminderung der Pulsationen kann sich, wie bei Asphyctischen, vollständiger Herzstillstand anschliessen. Diese Schwankungen der Pulsfrequenz bei venöser Stase im Hirn leitet Landois von einer Reizung der Medulla oblongata her, an die sich weiterhin Lähmung anschliesst.

Truffet sagt in seiner Studie über Pulsverlangsamung, dass bereits Andral die Langsamkeit des Pulses als ein Zeichen von Werth bezeichnet habe, um eine wirkliche Affection der Meningen von anderen ähnlichen krankhaften Affectionen zu unterscheiden. Wenn die Meningen sich secundär entzünden im Verlaufe einer anderen Krankheit, so sei der Beginn dieser Complication immer markirt durch eine bemerkenswerthe Aenderung des Pulses, der bis dahin beschleunigt, plötzlich an Frequenz verliere. Man finde aber auch bei Meningitis Beschleunigung, meistens bei Convexitätsmeningitis.

Nach Truffet kommt bei Cerebraltumoren manchmal Verlangsamung bis 35 vor, und ist bei Cerebralapoplexie der Puls gewöhnlich verlangsamt. Nach ihm zeigt der Herzrhythmus bei der Commotion des Gehirns manchmal gar keine Störung, in anderen Fällen Verlangsamung; letzteres geschieht bei Verletzung des Bulbus oder benachbarter Organe.

Die cerebrale Anämie, die direct hervorgebracht ist z. B. durch Injection von Lycopodiumpulver in die Gehirnarterien, macht genau dieselben Symptome des Pulses und der Arterienspannung, als ein heftiger Shoc auf den Schädel. Je mehr das Blut im Gehirn gehemmt ist, um so grösser die Verlangsamung (Truffet).

Von einzelnen Autoren, so z. B. von V. Guillaud, wird behauptet, dass auch bei gewissen Geisteskranken während der Phasen des Collapses,



die den Perioden der Erregung folgen, manchmal Kleinheit und Seltenheit des Pulses vorkomme.

Von Einzelbeobachtungen sei hier noch der Fall von Kroemer angeführt, der einen 45jährigen Mann mit einem Defect im rechten Linsenkern betraf. Dieser Mann stürzte eines Tages von einer Bank, danach betrug die Temperatur 31,3° C., der Puls 40, die Respiration 10, es bestand leichte Somnolenz, aber keine motorische Störung, ausgenommen eine Facialisparalyse; ferner bestanden auffällige vasomotorische Störungen und eminente Herabsetzung der Temperatur. Verfasser glaubt, den Hirnbefund für das abnorme Abfallen der Temperatur in Anspruch nehmen zu dürfen.

Bezüglich der spinalen Erkrankungen ist es eine den Chirurgen längst bekannte Thatsache, dass die Fracturen der Halswirbel oft Pulsverlangsamung zur Folge haben. Hutchinson erzählt davon mehrere Beispiele. Einen interessanten Fall dieser Art erzählt Rosenthal. Derselbe betraf einen jungen Menschen von 15 Jahren, der in Folge eines Messerstichs im Niveau des 6. Halswirbels vorübergehende Bewusstseinsstörungen hatte, sowie eine rechtsseitige Hemiplegie, die nach 24 Stunden verschwand. Während 4 Wochen schwankte der Puls zwischen 50 und 46 Schlägen. Nach 3 Monaten war vollständige Heilung erfolgt.

Aehnlicher Fälle sind besonders in der etwas älteren Literatur noch zahlreiche beschrieben. So erzählt Portal die Geschichte eines Marquis, dessen Puls sehr langsam war; die Autopsie ergab eine Alteration des Rückenmarks im Niveau der Halsgegend. Halberton citirt gleichfalls einen Fall von Verletzung der Halsgegend mit extremer Pulsverlangsamung.

In einem Falle von Hughes, wo am 5. Halswirbel der Processus spinosus und die linke Seite des Bogens gebrochen war und ausserdem die Fractur durch den Körper des 5. und 6. Halswirbels ging, betrug der Puls nur 36 p. M.

Auch Gurlt macht in seiner „Lehre von den Knochenbrüchen" darauf aufmerksam, dass bei Brüchen zwischen dem 3. Hals- und 2. Rückenwirbel eine erhebliche Verlangsamung des Pulses bis zu 40 und 50 Schlägen in der Minute beobachtet werde, ja in einigen Fällen sei sogar eine Verlangsamung bis 36 und 20 beobachtet. In einem dieser letzteren Fälle war als Ursache ein auf der Vorderseite der Wirbelsäule gegenüber der Fractur gelegenes starkes Blutextravasat anzusehen, durch welches der Ursprung der Nn. cardiaci superficiales, wie die Section ergab, comprimirt wurde.

In diese Gruppe gehört auch der Fall von Weber, wo sich bei einem 60jährigen Manne nach einem Falle auf die ausgestreckten Hände complete Lähmung der unteren Extremitäten, der Brust, des Rückens und der Blase einstellte und eine Körpertemperatur von 35,0 bei 52



kräftigen Pulsschlägen sich zeigte. Dann Rückkehr der Temperatur zur Norm, vom 3. Tage an allmäliges, aber stetiges Sinken; im Moment des Todes, 11 Tage nach der Verletzung, 27° C. Der Puls nahm bis zu 34 Schlägen in der Minute ab. Die Section ergab eine Luxation des 1. gegen den 2. Brustwirbel, Bluterguss in den Duralsack und Erweichung des Rückenmarks.

Wiederholt ist von verschiedenen Beobachtern auf das häufige Zusammentreffen von permanent langsamem Puls mit epileptischen, apoplectiformen und Ohnmachtsanfällen aufmerksam gemacht worden. Schon in dem Buche von Stokes findet man Fälle von excessiver Pulsverlangsamung, zusammenfallend mit apoplectiformen und Ohnmachtsanfällen. Die Thatsache des häufigen Zusammenfallens dieser Symptome muss als sichergestellt gelten; anders steht es mit der Erklärung. Diese Fälle hat man entweder im Sinne einer krankhaften Veränderung des Herzens und der Arterien (Stokes, Cornil u. A.) oder im Sinne einer primären Störung in der Innervation des verlängerten Markes, d. h. im Ursprungsherd der Vagi zu deuten gesucht (Charcot, Blondeau u. A.). Während Stokes als wichtigste Ursache des permanent langsamen Pulses eine Fettdegeneration des Herzens betrachtet und die hier beobachteten Anfälle als durch Herzinsufficienz und eine momentane ungenügende Speisung des Gehirns mit arteriellem Blute veranlasst ansieht, führt Charcot die permanente Pulsverlangsamung auf eine primäre Alteration des Halsmarks oder eine bulbäre Läsion zurück, ebenso Blondeau und Truffet.

Nach Truffet ist, während die transitorische Pulsverlangsamung sehr verschiedenen Ursprung haben kann, die permanente Pulsverlangsamung unter der Abhängigkeit des Nervensystems. Die Läsion kann im Bulbus oder an verschiedenen Stellen des Halsmarks localisirt sein; indess ist nach ihm diese Pulsverlangsamung nicht immer das Zeichen einer materiellen und permanenten Läsion des Nervensystems; eine Congestion kann gleichfalls diese Störungen hervorbringen.

Blondeau konnte bereits in seiner im Jahre 1879 erschienenen These 17 hierhergehörige Fälle zusammenstellen.

Sée hat 10 derartige Fälle beobachtet, die sämmtlich nach einigen Monaten oder Jahren letal endigten. In einigen anderen Fällen war die Zwischenzeit zwischen den Anfällen durch Ohnmachten oder durch tiefe Störungen im Respirationsrhythmus markirt. Diese Krämpfe, diese Ohnmachten sind nach Sée stets entweder auf eine Läsion des Herzens und der Arterien oder auf eine manchmal traumatische, meistens aber eine dynamische Läsion des Gehirncentrums der Nn. vagi zurückzuführen. Von den zahlreichen Einzelbeobachtungen seien hier nur einige wenige angeführt.



So theilt Thornton einen Fall mit, der einen 20jährigen Epileptiker betraf. Für gewöhnlich hatte der Patient einen Puls zwischen 40 und 48, in den Anfällen setzte der Puls 16, ja 18 Secunden aus; einmal sank er in der anfallsfreien Zeit bis auf 16.

Von Interesse ist auch der von Holberton sehr ausführlich beschriebene Fall eines 64jährigen Herrn; derselbe fiel vom Pferde auf den Kopf, war betäubt und klagte nachher über grosse Nackenschmerzen und war unfähig den Kopf zu drehen. Noch nach 1 Jahr klagte er über Schwierigkeit den Kopf zu bewegen. Nach mehr als 2 Jahren trat ein Ohnmachtsanfall ein, wobei 20 Pulse in der Minute gezählt wurden, derselbe wiederholte sich nach einiger Zeit. Als Holberton ihn zuerst sah, war sein Puls 33. Allmälig nahmen die Anfälle an Zahl und Intensität zu. Bei diesen Ohnmachtsanfällen sank der Puls auf 20, 15, 12, selbst 10, 9, 8 und $7^1/_2$. Manchmal kamen selbst 2 oder 3 Anfälle an einem Tage vor. In einem solchen Anfalle erfolgte plötzlich der Tod.

Dieses Zusammentreffen von verlangsamtem Puls mit Krampfanfällen beobachtet man nach Sée besonders bei Fettherz, Atherom oder Verknöcherung der Arterien. Sée sah das Gleiche aber auch bei anderen Herzläsionen. Er sah 7 Mal bei Männern im Alter zwischen 25 und 40 Jahren und 3 Mal bei Frauen im gleichen Lebensalter diese Pulsverlangsamung und Krampfanfälle. In diesen Fällen bestand eine Klappenerkrankung. Indess ist nicht zu läugnen, dass es auch in diese Reihe gehörige Bradycardieen ohne jede Spur von Herzalteration giebt. So hat man sie in Folge von Gehirnblutungen, Gehirngeschwülsten, von Meningitis beobachtet, vornehmlich wenn diese Läsionen den Ursprung des Vagus im verlängerten Mark, d. h. im Bulbus trafen. Der bulbäre Ursprung lässt sich selbst in solchen Fällen nicht bestreiten, wo Gehirn und Herz intact sind (Charcot).

Entgegen diesen Angaben hat Tripier die Behauptung zu begründen gesucht, dass es sich in diesen Fällen nicht um echte Pulsverlangsamung, vielmehr meistens um den P. bigeminus oder um paarweise Herzcontractionen handle. Nach ihm werden fast alle, wenn nicht alle Fälle von langsamem epileptischen oder syncopalen Puls von einer Abweichung des Herzrhythmus begleitet, die in einer regelmässigen Arhythmie mit oder ohne Pulsus bigeminus oder in einer unregelmässigen Arhythmie bestehe. An 2 eigenen Beobachtungen mit hochgradiger Pulsverlangsamung zeigt Tripier, dass diese Pulsverlangsamung nur eine scheinbare war.

Es kann kaum zweifelhaft sein, dass man in dieser Gruppe verschiedenartige Fälle vereinigt hat, in denen die Pulsverlangsamung keineswegs stets in gleichem Sinne zu deuten ist. Als Beispiel führe ich zunächst den Fall von Lebrun an. Eine 43jährige, abgesehen von scro-



phulösen Erscheinungen gesunde Frau erkrankte plötzlich an Uebelkeit, Erbrechen und allgemeinen nervösen Symptomen. Man fand ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens und eine vergrösserte Herzdämpfung. Bald trat bei regelmässiger kräftiger Herzaction eine Pulsverlangsamung auf 32 in der Minute ein, welche bis zum Tode fortbestand. Dazu traten epileptiforme Anfälle; nach diesen war vorübergehend die Pulszahl noch mehr herabgedrückt, einmal bis auf 18. Der Tod erfolgte in einem Anfalle. Die Section wurde nicht gemacht.

Die Annahme des Verfassers, dass es sich in diesem Falle in analoger Weise wie in dem oben erwähnten Falle von Holberton um eine Affection des Hals- oder verlängerten Markes gehandelt habe, scheint mir eine rein willkürliche. Die Möglichkeit, dass die Anfälle, desgleichen die Pulsverlangsamung ihre Begründung in der freilich nicht genauer festgestellten Herzaffection hätten, scheint mindestens in gleicher Weise berechtigt. Das Gleiche dürfte von dem Falle von Soulier gelten, in welchem Pulsverlangsamung und Asystolie zugleich mit Ohnmachtsanfällen beobachtet wurde. Dieser Fall betraf einen 55jährigen Capitain, der nach einer überstandenen Malaria an Herzklopfen litt. Objectiv waren Herzvergrösserung, Geräusche während des 1. und 2. Tones, intermittirender Puls, 32—35 Schläge in der Minute, Schwindel und Ohnmachtsanfälle vorhanden. Alle Symptome besserten sich allmälig, nur eine grosse Langsamkeit des Pulses blieb bestehen.

Bezüglich der Frage nach dem Zusammenhang von Pulsverlangsamung und epileptiformen sowie Ohnmachtsanfällen sei hier nochmals an die Versuche von Landois erinnert, die lehren, dass venöse Stase in der Medulla oblongata fallsuchtartige Anfälle nebst Verminderung der Pulsationen zu erzeugen im Stande ist.

Aus neuerer Zeit liegen ähnliche Versuche von Sewall und Steiner vor. Es gelang ihnen, bei Säugethieren durch Compression der Vena cava Pulsverlangsamung zu erzeugen, welche sicher nach Vagisection, gelegentlich auch schon nach Durchschneidung der Depressores fortfiel. Sie meinen deshalb, dass in Fällen von Blutdrucksteigerung im arteriellen System, welche mit verminderter Füllung des venösen Stromgebietes einhergehen, die durch Depressor und Vagus reflectorisch vermittelte Pulsverlangsamung besonders leicht eintreten müsse.

Wie wenig ängstlich man in der Deutung mancher Fälle gewesen ist, zeigt beispielsweise der Fall von Trumet de Fontance. Verfasser beschreibt unter dem Namen „Sideration du coeur“ eine anfallsweise auftretende Pulsretardation. Bei einer bejahrten, aber robusten Dame beobachtete Verfasser apoplectiforme Anfälle, die von einer Verlangsamung des durchaus vollen und regelmässigen Pulses auf 12—14 Schläge in der Minute begleitet waren. Nachdem diese Anfälle sich mehrmals wiederholt hatten, starb die Patientin nach 8tägigem Kranksein plötz-



lich. Verfasser will die abnorme Pulsverlangsamung auf eine Reizung der Nn. depressores cordis zurückführen. Wie ein Referent mit Recht bemerkt, dürfte es indess sehr gewagt erscheinen, auf diese einzelne Beobachtung hin, zumal sie ohne Autopsie ist, eine neue Herzneurose zu statuiren.

Für die Frage nach den Beziehungen des Centralnervensystems zur Pulsverlangsamung dürften auch die Versuche von Bechterew und Misslawsky von Bedeutung sein. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass Reizung der Oberfläche des vorderen Rindengebietes sehr oft ausser der gewöhnlichen Pulsbeschleunigung auch eine mehr oder weniger bedeutende Verlangsamung der Pulsschläge bewirkte. Letztere stellte sich am häufigsten nach anfänglicher Beschleunigung des Pulses ein, aber in einigen Fällen auch primär. Durchschneidung der Nn. vagi hatte vollständige Aufhebung des hemmenden Einflusses der Rindenreizung auf die Herzthätigkeit zur Folge. Reizung der weissen Substanz (nach schichtenweiser Abtragung der Oberfläche der Hemisphären) mit schwachen Strömen ergab, und zwar an einem bestimmten Punkte im vorderen Gebiet des Stabkranzes (entsprechend der Lage der vorderen Centralwindung) nicht nur äusserst ausgeprägte Pulsverlangsamung, sondern auch bei gewisser Dauer der Reizung vollständig diastolischen Stillstand des Herzens. Einen ganz analogen Effect beobachteten die Verfasser bei Reizung der äusseren Portion des Sehhügels. In letzterem Falle stellten sich bereits in kurzer Zeit nach Einwirkung eines schwachen Stromes vollständiger diastolischer Stillstand des Herzens ein, welchem allmälige Verlangsamung der Pulsschläge vorausging.

Diese Versuche zeigen, dass in der Rinde der Hemisphären neben den den Blutdruck beeinflussenden Leitungsbahnen auch solche enthalten sind, die auf die Herzthätigkeit wirken.

Auch bei gewissen Psychosen hat man Bradycardie beobachtet, so z. B. bei Melancholischen. De Haen beobachtete einen solchen Kranken, dessen Puls nur 15 Mal per Minute schlug. Man hat dies beobachtet bei Geisteskranken während der Periode des Collapses, folgend der Periode der Erregung, so dass der Puls auf 25—30 fiel, nachdem er 120 bis 130 erreicht hatte.

Auch bei gewissen Formen der Manie hat man auffällige Pulsverlangsamung beobachtet. So theilte Löwenhardt 3 Fälle von Manie mit, in deren einem die Pulsfrequenz mit der Abnahme der Temperatur von 60 auf 23, im zweiten von 70 auf 54, im dritten von 80 auf 45 Schläge sank. Verfasser theilt mit, dass er bei einem kräftigen Geisteskranken in völliger Ruhe des Kranken 44—46 Schläge, bei einem Melancholischen 33—44, bei einem robusten Blödsinnigen 48 beobachtet habe. Zwei ähnliche Fälle mit subnormaler Pulsfrequenz und gleich-

zeitiger subnormaler Körpertemperatur bei Psychosen hat Ulrich mitgetheilt.

Hitzig beobachtete bei Paralytikern wiederholt, dass der Puls bis gegen 30 oder 50 herunterging und zugleich leer und klein war. Bei der Section fand sich Fettherz. Auch in 2 Fällen von Paralyse mit subnormaler Temperatur, die Reinhard mittheilt, war die Pulsfrequenz eine abnorm niedrige, im zweiten Falle betrug der Puls nur 26—30 pro Minute.

Blondeau sagt: Melancholische haben sehr langsamen Puls. De Haen citirt einen Kranken, bei dem der Puls nur 15 Mal in der Minute schlug.

Auch nach deprimirenden Gemüthsaffecten, nach heftigen Schmerzen oder in Folge heftiger Nervenerschütterung hat man wiederholt Pulsverlangsamung beobachtet (Williams).

Von grossem Interesse sind endlich auch die Beobachtungen über directe Vagusreizung beim Menschen. So theilt Malebra einen Fall mit, wo bei einem Capitain, der einen tiefen Abscess rechts am Halse hatte, beim Ausspülen der Wunde der Puls aufhörte; nach einigen Secunden Pause traten dann stärkere Pulsationen auf.

Auch durch directen Druck auf den Vagus ist es bekanntlich gelungen, beim Menschen Pulsverlangsamung hervorzurufen, wie die Versuche von Czermak, Concato, Quinke, Thanhoffer, Wasylewski u. A. gelehrt haben.

In diese Reihe dürfte auch der Fall von Stackler gehören. Eine 53jährige Frau litt seit 5 oder 6 Jahren zeitweise an heftigen Palpitationen und einem umschriebenen Schmerz in der Herzgegend. Der Puls war exessiv langsam und unregelmässig, 40 pro Minute. Das Herz normal gross. Einer Pulsation schienen zwei Herzcontractionen zu entsprechen; die erste sehr stark, die zweite sehr schwach. Im weiteren Verlauf traten wiederholt stenocardische Anfälle auf, bald nur in Form eines heftigen Schmerzes in der Präcordialgegend, bald mit Bewusstseinspause. Dabei extreme Verlangsamung und Irregularität des Pulses und der Athmung. In einem solchen Anfall trat der Tod ein. Die Autopsie ergab Herz und Klappen intact, die Aorta descendens dilatirt, hinter der Trachea scheint der Vagusstamm krank, härter. Verfasser denkt sich, dass die Aortenerweiterung auf den Vagus drückte und so die Pulsverlangsamung veranlasste. Zeitweise, wenn der Nerv heftiger reagirte, hielt das Herz still, das Blut kam nicht mehr zum Gehirn und so entstanden die Anfälle von Bewusstlosigkeit etc.

Weniger eindeutig erscheinen die von Eichwald beschriebenen bereits früher citirten Fälle, in denen er einen Reizungszustand des Vagus annehmen zu sollen glaubt. Einen in mancher Hinsicht der Angina pec-



toris ähnlichen Fall hat Heine beschrieben, bei dem unter Anderem auch Veränderungen am Vagus gefunden wurden.

Einen wahrscheinlich in die Gruppe der functionellen Herzleiden cerebralen Ursprungs gehörigen sehr interessanten Fall hat jüngst Fürbringer beschrieben. Derselbe betraf einen 24jährigen, sehr kräftigen Arbeiter, der eine Woche vor der Aufnahme mit Fieber, Schwindel, Dyspepsie, Erbrechen erkrankt war. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 39, fiel aber nach ungefähr 3 Tagen unter 32°. Der Puls schwankte zwischen 36 und 28; es bestand indess kein schwerer Collaps; auch liess sich sonst nichts Abnormes nachweisen, obwohl die Bradycardie fast 2 Monate lang anhielt und die Temperatur noch Wochen lang zwischen 32 und 35 schwankte. Später hob sich die Temperatur langsam auf 35—36, die Pulsfrequenz kam nahe an 70 und der Mann wurde 12 Wochen nach der Aufnahme als arbeitsfähig entlassen. Fürbringer meint, dass es sich hier nur um ein functionelles Herzleiden cerebralen Ursprungs gehandelt haben könne.

Vielleicht dürfte auch der Fall von Laure hierherzurechnen sein. Derselbe betraf einen 26jährigen Mann, der häufig an Ohnmachtsanfällen litt. Am Herzen war nichts Abnormes. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 26 und 40 in der Minute. Liess man den Patienten einige Minuten laufen, so stellte sich die Pulsfrequenz auf 26—24. Laure meint, dass es sich hier um eine functionelle Störung der Medulla oblongata handle.

Dagegen dürfte es für die von Flint als functionelle Störung des Herzens beschriebenen Fälle nicht ganz zweifellos sein, ob sie in der That eine primäre Herzneurose darstellen. Flint beschreibt 5 eigene Fälle von seltenem Puls, denen er einen von Thornton beschriebenen anfügt. Ohne hier näher auf diese Fälle einzugehen, füge ich nur an, dass der eine Fall Flint's einen Reconvalescenten von einer Pneumonie betraf; in einem anderen Falle war Sumpffieber vorangegangen. In zwei Fällen war zugleich Epilepsie vorhanden. Alle wurden geheilt.

Was nun die eigenen Beobachtungen betrifft, so gebe ich hier (s. nächste Seite) eine Zusammenstellung unserer Fälle von Erkrankungen des Nervensystems, bei denen theils vorübergehend, theils andauernd Bradycardie beobachtet wurde.

Trotz der relativ grossen Zahl unserer Bradycardiefälle bei Erkrankungen des Nervensystems sind dieselben bei Weitem nicht zahlreich genug, um die hier sich ergebenden Fragen endgültig lösen zu können. Für manche unserer Fälle kann zudem die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass es sich vielleicht um ein nur zufälliges Zusammentreffen handelte, dass die Bradycardie vielleicht gar nicht durch die ner-



vöse Affection veranlasst war, sondern in anderen Ursachen ihre Entstehung gefunden hat.

	Männer.	Frauen.	Total-Summe.
Cephalalgie, Migräne	3	5	8
Sonstige Neuralgieen	13	2	15
Meningitis	4	3	7
Apoplexia cerebri	3	1	4
Tumoren der Basis	2	—	2
Ponserkrankungen	—	2	2
Sonstige Hirnerkrankungen	5	1	6
Multiple Sclerose	2	1	3
Commotio medullae spinalis	1	1	2
Lateralsclerose	3	—	3
Tabes	1	—	1
Myelitis	3	—	3
Sonstige Rückenmarkserkrankungen	2	—	2
Tetanie	1	—	1
Neurasthenie und Hysterie	6	12	18
Paralysis agitans	1	1	2
Hypochondrie	1	—	1
Epilepsie	6	2	8
Chorea	1	—	1
Sonstige Nervenkrankheiten	3	1	4
Summa	61	32	93

Was die einzelnen Erkrankungsformen betrifft, so ist von einigen derselben längst bekannt, dass bei ihnen zu gewissen Zeiten eine Pulsverlangsamung beobachtet wird. Dies gilt zum Beispiel von der Meningitis, bei der wir gleichfalls wiederholt ausgesprochene Pulsverlangsamung sahen. Indess haben wir in einer anderen Zahl von Fällen dieser Erkrankungsform dieselbe vermisst.

Was die Neuralgieen betrifft, so haben wir, wenn auch keineswegs constant, doch relativ häufig hierbei Pulsverlangsamung beobachtet. Dass Reizung sensibler Nerven auf die Herzthätigkeit eine Rückwirkung äussert, ist eine durch physiologische Versuche längst sichergestellte Thatsache. Ich erinnere hier beispielsweise an die Versuche Simonoffski's, wobei während der Reizung sensibler Nerven (bei Katzen und Hunden) in der Mehrzahl der Fälle eine Verlangsamung der Herzschläge eintrat. Ich erinnere ferner an die bekannten Versuche Lovén's u. A., wobei bei Reizung sensibler Nerven eine Verminderung der Herzschläge nebst Drucksteigerung sich ergab. Es sei hier endlich noch an die Versuche von Post erinnert, der bei Application von Inductionsströmen auf verschiedene Stellen der Körperoberfläche constant Verlangsamung der Pulsfrequenz beobachtete. Mit diesen und weiteren physiologischen Thatsachen steht es in vollem Einklang, dass bei den verschiedenartigsten Neuralgieen Pulsverlangsamung beobachtet wird. Dass eine solche keines-



wegs in jedem Falle auftritt, kann nach dem früher Gesagten nicht Wunder nehmen.

Bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata haben wir gleichfalls wiederholt Pulsverlangsamung beobachtet. Gerade in diesen Fällen war die Bradycardie ziemlich hochgradig und in mehreren Fällen eine durchaus constante. In zwei Fällen von Commotion des Rückenmarks war gleichfalls die Pulsverlangsamung eine constante. Auch bei Apoplexieen beobachteten wir mehrmals Pulsverlangsamung. Dass sie hier, zumal im Anfange der Erkrankung, häufiger vorkommt, ist eine bekannte Thatsache.

Vereinzelt haben wir auch bei spinalen Erkrankungen Bradycardie gefunden; indess war dieselbe hier weder constant, noch regelmässig, noch hochgradig. Es berechtigen darum auch diese Fälle zu keiner weiteren Schlussfolgerung.

Eine gewisse Beachtung dürfte vielleicht das Auftreten von Bradycardie bei Neurasthenie und Hysterie verdienen. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle (18) ist allerdings gegenüber der Gesammtzahl dieser Fälle (150) keine grosse, indess doch bedeutend genug, um ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich erscheinen zu lassen. Erst weitere Beobachtungen aber werden im Stande sein, zu entscheiden, ob und in welcher Weise ein Zusammenhang dieser Erkrankungsformen mit der Bradycardie besteht.

Auch bei Epilepsie haben wir wiederholt Bradycardie beobachtet, freilich nicht gerade häufig, unter 56 Fällen 8 Mal. Indess sind unsere Beobachtungen über Epilepsie überhaupt zu wenig zahlreich, um in dieser Frage eine Entscheidung herbeiführen zu können. In unseren Fällen war die Bradycardie übrigens keineswegs besonders hochgradig. Eine irgendwie charakteristische Beziehung der Epilepsie zur permanenten Pulsverlangsamung, wie eine solche von verschiedenen, insbesondere französischen Autoren angenommen wird, hat sich bei unseren, freilich nicht zahlreichen Beobachtungen nicht herausgestellt. Keinenfalls scheint es mir berechtigt, jede länger dauernde Pulsverlangsamung ohne Weiteres auf eine primäre Alteration des Halsmarks oder auf eine bulbäre Läsion zu beziehen. Zweifelsohne ist in vielen dieser Fälle der Ausgangspunkt nicht in einer primären Störung des Vaguscentrums, sondern in einer Affection des Herzens, durch die erst secundär das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wurde, zu suchen.

Nach dem Gesagten ist die Bedeutung der Bradycardie bei den einzelnen Erkrankungsformen des Nervensystems eine sehr verschiedene. In manchen Fällen, so z. B. bei den Neuralgien, dürfte eine Reflexwirkung auf den Vagus anzunehmen sein; in anderen Eällen, so bei gewissen cerebralen Processen, dürfte es sich um eine directe Schädigung des Vagusursprungs handeln; in wieder anderen Fällen dürften veränderte



Circulations- und Druckverhältnisse im Gehirn das vermittelnde Moment darstellen. Aber auch dann bleiben noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen die Erklärung des Zusammenhanges vorerst noch grossen Schwierigkeiten begegnet.

IX. Sonstige Erkrankungen.

Von sonstigen Erkrankungen, bei denen wir Bradycardie beobachteten, habe ich zunächst 17 Fälle mit Defatigatio, einen Fall von Insolation anzuführen.

Ueber Insolation finde ich in der Literatur nur bei Ozanam eine Notiz, dahin lautend, dass im Gefolge des Sonnenstichs der Puls langsam, schwach und irregulär werde.

Dagegen ist auf das Vorkommen von Pulsverlangsamung in Folge starker Ermüdung und Erschöpfung wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt worden. So theilt Forbet den Fall eines 62jährigen Mannes mit, der in Folge grosser Ermüdung plötzlich eine Ohnmacht erlitt. Der Puls zeigte nachher 28—32 Schläge; erst allmählich stieg er wieder auf 44, 52—68 Schläge.

Auch Seeligmüller führt in seiner schönen Arbeit über Herzschwäche Ueberanstrengung der Körpermusculatur als ursächliches Moment an. In analoger Weise wie nach körperlicher Anstrengung hat man, wie bereits oben erwähnt, wiederholt nach heftigen deprimirenden Gemüthsaffecten, nach heftigen Nervenerschütterungen Bradycardie beobachtet.

Von manchen Fällen, die man hierher rechnete, mag es zweifelhaft sein, ob sie in der That hierher gehören. So einige Fälle, die hochbetagte Individuen betrafen, bei denen darum wahrscheinlicher gewisse Altersveränderungen des Herzens und der Gefässe als Ursache beschuldigt werden müssen.

Grob rechnet auch diese Fälle, wovon er keine eigenen Beobachtungen anführt, zu der von ihm sogenannten idiopathischen Bradycardie und ist geneigt, dieselbe im Sinne einer selbstständigen Herzneurose aufzufassen. Mir scheint es näher liegend, diese Fälle in gleichem Sinne aufzufassen, wie die Bradycardie bei hochgradigen Anämieen und Chlorosen.

Auch bei Hauterkrankungen haben wir in 12 Fällen Bradycardie beobachtet; die Beobachtungszahl ist zu klein, um Schlüsse zu gestatten. Am Nächsten dürfte es liegen, hier an Reflexwirkung zu denken. Das Gleiche gilt von schmerzhaften Muskelaffectionen, bei denen wir in 17 Fällen Bradycardie beobachteten, sowie von manchen Erkrankungen des Sexualsystems.



Dies das Wesentlichste unserer Beobachtungen.

Sind auch unsere Zahlen viel grösser als diejenigen, die den früheren Autoren zur Grundlage ihrer Arbeiten dienten, so sind sie doch in keiner Weise ausreichend, um einen Abschluss dieser Frage zu ermöglichen. Immerhin hoffe ich, dass die hier gegebene Zusammenfassung der Frage dazu beitragen möge, die Aufmerksamkeit Anderer auf dieses so interessante Phänomen zu lenken. Dass die Bradycardie, die man bisher fast allgemein unbeachtet liess oder doch mehr als ein seltenes Curiosum betrachtete, keineswegs so selten ist, glaube ich durch vorstehende Erörterungen gezeigt zu haben.

Unzweifelhaft am häufigsten begegnet man diesem Phänomen in der Reconvalescenz acuter Krankheiten. In der Häufigkeitsscala folgen sodann die Krankheiten der Verdauungsorgane, denen sich alsdann die Erkrankungen der Kreislaufs- und Athmungsorgane, sowie die des Nervensystems anschliessen.

Die Ursache und Bedeutung des Phänomens kann eine sehr verschiedene sein. Während sie in der Krise acut fieberhafter Krankheiten ein gewissermassen den normalen Verlauf kennzeichnendes Phänomen darstellt, während sie im Wochenbett den rein physiologischen Verlauf repräsentirt, bildet sie ein schwerwiegendes, oft ominöses Symptom im Verlaufe von Gehirn-, Herzerkrankungen und dergleichen mehr. Ihre diagnostische und prognostische Bedeutung ist darum keineswegs eine stets gleiche, sie ist im Gegentheil je nach dem Einzelfalle eine sehr verschiedene. Schon darum muss auch, wie wir ja gesehen haben, ihre Entstehungsweise eine sehr verschiedene sein. Bald stellt sie ein Reflexphänomen, von den verschiedensten peripheren Stellen aus veranlasst, dar, bald ist sie ein directes cerebrales Herdsymptom. Bald liegt ihre Ursache in einer verminderten Erregbarkeit oder Lähmung der Herzganglien, bald der der accelerirenden Nerven oder des vasomotorischen Systems, bald in einer centralen oder peripheren directen oder reflectorischen Reizung des Vagus. In wieder anderen Fällen hat die Bradycardie in einer Schwäche und Degeneration des Herzmuskels ihren Grund; in noch anderen Fällen liegen ihr directe Störungen des Coronararterienkreislaufs zu Grunde. So kann man darum von einer bestimmten, allen Fällen von Bradycardie in gleicher Weise zukommenden Bedeutung dieses Phänomens nicht reden. Sache der Diagnostik ist es, im einzelnen Falle festzustellen, welches die Bedeutung dieses unter so verschiedenartigen Bedingungen zur Beobachtung kommenden Phänomens ist. Nur in Zusammenfassung mit allen übrigen Symptomen lässt sich darum im einzelnen Falle die diagnostische und prognostische Bedeutung dieses Phänomens eruiren.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Bereits im Anfange habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass vielfach mit Bradycardie zugleich



Irregularität Hand in Hand geht. Auch in den im Laufe dieser Arbeit mitgetheilten casuistischen Beobachtungen sind wir nicht selten der Angabe begegnet, dass die Bradycardie zugleich mit Irregularität verbunden war. In manchen dieser Fälle war, wie wir gesehen, die Bradycardie nur eine scheinbare; es handelte sich nicht um wahre, sondern um falsche Intermittenzen, da die genauere Untersuchung des Herzens mehr Herzcontractionen ergab, als sich am Pulse allein nachweisen liessen. Trotz Irregularität kann aber dennoch wirkliche Bradycardie bestehen. Und in der That ergiebt sich eine nähere Beziehung zwischen Bradycardie und Irregularität.

Ohne hier speciell auf die Krankheitsformen einzugehen, bei denen man am häufigsten Irregularität beobachtet, sei hier nur auf die schöne Arbeit von Nothnagel über arythmische Herzthätigkeit verwiesen. Ein Vergleich der Krankheitsformen und Bedingungen, unter denen dort Arythmie beobachtet wurde, mit unseren Fällen von Bradycardie ergiebt, dass es sich hier wie dort fast um die gleichen Krankheitsformen und Bedingungen handelt. Dementsprechend sieht man einestheils Herzarythmie und Bradycardie häufig neben und mit einander auftreten, anderntheils eine Form die andere gewissermassen ersetzen, resp. in sie übergehen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Kreysig, Krankheiten des Herzens. 1814.
2. Portal, Anatomie médicale. T. IV. 1804. (Citirt bei Truffet.)
3. Worthington sen., Bemerkenswerthe Langsamkeit des Pulses. Lancet. 1841. No. 10. S. auch Lancet. II. 1846. No. 17.
4. Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1841.
5. Holberton, F. H., A case of slow pulse with fainthing fits, which first came on two years after an injury of the neck from a full. Medico-chirurgical Transactions. London. Vol. 24. 1841.
6. Heine, Müller's Archiv f. Physiologie. 1841. S. 236.
7. Guy, Beobachtungen über den Puls in drei Fällen von Scarlatina, mit Bemerkungen über die örtliche Anwendung von Eis in Fällen von Angina scarlatinosa. Provinc. med. Journ. No. 24. 1842.
8. Gluge und Thiernesse, Archiv f. d. gesammte Medicin. VI. 1844. S. 494.
9. Kaiser, Seltene Krankheit mit merkwürdig verlangsamtem Puls. Hufeland's Journ. Febr. 1844.
10. Worthington, Die Pathologie des langsamen Pulses. Lancet. Oct. 1845. p. 451.
11. Kaiser, Der Puls. Aus den Ergebnissen am Krankenbett. Casper's Wochenschrift. 1846. No. 4.
12. Stokes, Ueber langsamen Puls. Dubl. quart. Journ. August 1846.
13. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1851. S. 375 u. 314.
14. Williams, Practical observations on nervous and sympathetic palpitations of the heart, as well as on palpitation the result of organic disease. 2. édit. London 1852.



15. Hughes, Dublin Hospital-Gazette. Vol. II. 1855. p. 145.
16. W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. J. Lindwurm. 1855.
17. Goddard Rogers, Endocarditis, Anaemie, remarkable slowness of pulse. Assoc. med. Journ. Dec. 1856.
18. Guillaud, Des périodes et des rôles du pouls dans l'aliénation méntale. Thèse. 1856.
19. Aran, Observation etc. L'Union médic. 118, 119. 1857.
20. Haller, T. II. Sect. II. § XV. p. 254.
21. Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1861. S. 64, und ebenda 1863. S. 645.
22. Friedreich, Herzkrankheiten. Abschnitt: Chronische Myocarditis, und Abschnitt: Fettkrankheit des Herzens. Virchow's Handbuch. Bd. V. 1861.
23. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Arch. Bd. 25. 1862.
24. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1862. II. S. 50.
25. Blot, Du ralentissement du pouls dans l'état puerperal. Arch. géner. de med. Mai 1864. p. 561, und Bullet. de l'Acad. de Med. XXVIII. 1862—63. p. 925.
26. Lissauer, Ueber den Puls während des Fastens. Archiv für gemeinschaftl. Arbeiten. VI. Bd. 1863. S. 577.
27. Peacock, Médical Times. 1864. Vol. I. p. 32, 33.
28. Czermak, Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwissensch. 1865, und Prager Vierteljahrsschr. 1868.
29. Janzion, Gaz. hebd. 2. Sér. Vol. III. 1866.
30. Hutchinson, On fractures of the spine in London Hospital Reports. 1866. T. III. p. 366.
31. Fraentzel, Zwei Fälle von Stenosis orificii aortae. Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 49 u. 50.
32. Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. III. S. 309. 1867.
33. Löwenhardt, Ueber eine Form von Manie mit tiefer Temperatursenkung. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 25. 1868.
34. Hemey, Recherches sur le pouls pendant les quinze jours, qui précedent ou qui suivent l'accouchement. Arch. géner. de med. Aout. p. 154. 1868.
35. Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. Bd. 44. 1868.
36. Ulrich, Ueber subnormale Körperwärme mit Zugrundelegung zweier Fälle. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. S. 761. 1869.
37. Weiland, Drei Fälle von niedriger Körpertemperatur. Inaug.-Diss. Kiel 1869.
38. Buckingham, Boston med. and surg. Journ. Sept. 24. 1869.
39. Lafont-Gonzi, Gaz. hebd. 2. sér. XII. p. 52. 1865.
40. Wolff, Mangelhafte Herzinnervation. Deutsche Klinik. 1866.
41. Baumfelder, Inaug.-Diss. Leipzig 1867.
42. Landois, Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirns und des verlängerten Markes auf die Herzbewegung etc. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. No. 10.
43. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868.
44. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. 1870. S. 188.
45. Lorain, Etudes de médecine clinique faites avec l'aide de la méthode graphique et des appareils registrateurs. Le Pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies. Paris 1870.



46. Rotureau, Union médicale. 1870. Mars.
47. Concato, Riv. din. Gemajo. 1870 u. 1872.
48. Charvot, Temperature, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques fièvres. Thèse de Paris. 1871.
49. Knoll, Ueber die Veränderungen des Herzschlags bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1872. Abth. III. Bd. II. S. 195.
50. Burney, On the production of a remarkable endocardial murmur accompanied with unusual slowness of the pulse. Lancet. Dec. 28. 1872.
51. Mayer und Pribram, Ueber reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislaufsorgane. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissensch. LXVI. Jahrg. 1872, Juli. Bd. II. Abth. III. 1872.
52. Traube, Ueber die subnormale Pulsfrequenz nach der Krise und ihre Ursachen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. III. S. 200. 1873.
53. Köhler, Ein Fall von excessiv niedriger Körpertemperatur. Inaug.-Dissert. Kiel 1873.
54. Rutherford, Cause of the retardation of the pulse, which follows artificial or voluntary closure of the nostrils in the rabbit. Journ. of anatomy and physiology. No. XII. June 1873. p. 283.
55. Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. S. Artikel: Angina pectoris. 1873.
56. Marey, De l'uniformité du travail du coeur, lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse exterieure. Compt. rend. LXXVII. p. 367. 1873.
57. Weber, Lancet. 8. Febr. 1873.
58. Fraentzel, Temperatur-Erniedrigung bei Alcoholintoxication. Charité-Annalen. 1874.
59. Fraentzel, Ein Puls bei zwei Herzactionen. Charité-Annalen. 1874.
60. Traube, Casuistische Beobachtungen. Charité-Annalen. 1874.
61. Malebra, Observations relatives à la physiologie du nerf vague, faites sur l'homme vivant. Extrait du journal „Il Morgagni". Dec. 1874.
62. Lewitzky, Petersb. med. Zeitschr. 1873—74. S. 438.
63. Fritsch, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 471.
64. Malassez, Société de biologie. 1875. (Citirt bei Blondeau.)
65. Hirschsprung, Nogle Remärkninger om unregelmässig Puls i Barnealderen. Ugeskrift f. Läger. Bd. 3. Bd. VIII.
66. Thornton, Transact. of the clin. soc. of London. Vol. III. July 1875.
67. Quincke, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 15 u. 16.
68. Thanhoffer, Die beiderseitige mechanische Reizung des N. vagus beim Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 25.
69. Federici, I morbi dell'aorta, de consequenze sul cruore e l'origine d'alcuni segni fisci. Rivista clin. di Bologna. Feb. e Marz 1875.
70. Cornil, Lenteur des pulsations cardiaques, syncopes, irregularités de la réspiration, cachexie sénile liée à une degenerescence graisseuse du muscle cardiaque et du pancreas. Gaz. des hòp. No. 64. 1875.
71. Handfield, The Lancet. Dec. 1876.
72. Somerville, The Practitionner. Vol. XVI. 1876. (Citirt bei Blondeau.)
73. Halm, Zur Lehre von der Fettembolie. München 1876.
74. Löhlein, Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Stuttgart 1876.



75. Fraentzel, Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzactionen etc. Charité-Annalen. 1875.
76. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 17.
77. Tarchanoff, Nouveau moyen d'irriter le coeur de la grenouille. Archiv. de phys. norm. et path. 1876. p. 498.
78. Wickham Legg, St. Bartholom. Hosp. Reports. XIII. 1876.
79. Flint, Des desordres fonctionnels du coeur, characterisés par le ralentissement du pouls. Archives générales de médecine 1876. Vol. II. Paris 1876.
80. M. Gys, Fièvre typhoide légère; complication cardiaque rare; mort; autopsie. Arch. méd. belg. 1876. Bd. II. p. 190.
81. Couty, Étude rélative à l'influence de l'encephale sur les muscles de la vie organique et specialement sur les organes cardio-vasculaires. Arch. de phys. norm. et path. Bd. 30. 1876. p. 665.
82. Duret, Études experimentales sur les traumatismes cérébraux. Thèse. Paris 1878.
83. Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878. No. 5.
84. Russell, Remarks on unusual slowness of the pulse, founded upon a case illustrating that form of disease. Med. Times and Gaz. 1877.
85. Wasylewski, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Prager Vierteljahrsschr. 1878.
86. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. S. 606.
87. Rosenstein in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Bd. VI. S. 55. 1879.
88. Schroetter, Krankheiten des Herzfleischs, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI. S. Artikel: Motilitätsstörungen des Herzens, und Artikel: Fettherz.
89. Bauer, Krankheiten des Herzbeutels, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI. S. Artikel: Pericarditis. S. 672.
90. Boyer, Thèse de Paris. 1879. (Citirt bei Blondeau.)
91. Destureaux, De la dilatation du coeur droit d'origine gastrique. Thèse. Paris 1879.
92. Blondeau, Étude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Publications du Progrès méd. 1879.
93. Spring, Symptomatologie ou traité des symptomes morbides. T. I. p. 498 etc. (Citirt bei Blondeau.)
94. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 2. Vol. p. 140.
95. Winkel, Pathologie des Wochenbetts. II. Aufl. S. 5.
96. C. Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 209.
97. Samuelson, Ueber den Einfluss der Kranzarterienverschliessung auf die Herzthätigkeit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. No. 12.
98. Simonoffski, Ueber den Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf die Function und Ernährung des Herzens. Petersb. med. Wochenschr. No. 26 und 52. 1880.
99. Kehrer, Die Verlangsamung des Fötalpulses während der Uteruscontractionen. Beiträge zur klin. u. experiment. Geburtskunde u. Gynäkologie. 2. Bd. 2. H. (S. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 183.)
100. Rassmann, Ueber Fettharn. Inaug.-Diss. Halle 1880.
101. Truffet, Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Thèse de Lyon. 1881.



102. Olshausen, Ueber die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Centralbl. f. Gynäkologie. 1881. No. 3.
103. Wagner, s. Berichte der medic. Gesellsch. zu Leipzig. Sitzung vom 11. Mai 1880. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 16.
104. Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterien-Verschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. S. 12.
105. Laure, Ralentissement du pouls. Lyon méd. No. 32. 1881.
106. Trumet de Fontance, Pathologie clinique du grand sympathique. Siehe Schmidt's Jahrbücher. Bd. 187. S. 300. 1880.
107. Stackler, Contribution à l'étude de la pathologie du pneumogastrique à propos d'un cas de compression de ce nerf avec pouls lent permanent, crises épileptiformes et syncopales. Revue de méd. 1882. II. p. 104.
108. Post, Cutaneous irritation and the pulse. New-York med. Record. Sept. 30. 1882.
109. Schulthess-Rechberg und Cohnheim, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virchow's Archiv. Bd. 85.
110. Löwit, Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit, sowie auf einige Functionen der peripheren und centralen Nervensubstanzen. Prager Zeitschr. f. Heilk. No. II. S. 459. 1882.
111. Polak, Ein Fall eines äusserst retardirten Pulses. Medycyna. 51. 1882.
112. Kobert, Ueber Fettharn. Schmidt's Jahrb. Bd. 189. S. 10.
113. Peter, Les maladies du coeur. 1883. p. 223.
114. Sorbets, Du ralentissement ou de la lenteur du pouls dans les affections cardiaques. Gaz. des hôp. No. 28. p. 699. 1883.
115. Chappet, Contribution à l'étude du ralentissement du pouls. Lyon médic. No. 27. 1883.
116. Tripier, Des deviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. Revue de méd. 1883. No. 12.
117. A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandluug. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV.
118. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Article: Pouls. T. XXIX.
119. Landois, Artikel: Puls in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. XVI. S. 240.
120. Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883. S. 228.
121. Vallin, Toxicologische Mittheilungen. Revue d'Hyg. V. 1883. Schmidt's Jahrb. Bd. 203. S. 129.
122. Swiecicki, Worauf beruht die Pulsverlangsamung bei den Wöchnerinnen? Gaz. lekarska. No. 10. 1884.
123. Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Deutsche medicin. Wochenschr. 1884. No. 42.
124. Lépine, Pouls lent, épilepsie bulbaire. Lyon méd. No. 11. 1884.
125. Leyden, Demonstration eines Herzens. Verhandl. des Vereins für innere Medicin vom 9. Juni 1884. Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 396.
126. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI.
127. Soulier, Du ralentissement du pouls, asystolie etc. Gaz. des hôp. No. 18. p. 139. 1884.
128. Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr. 1884. No. 44.



129. Hitzig, Ueber subnormale Temperaturen der Paralytiker. Berl. klin. Wochenschrift. 1884. No. 34.
130. Reinhard, Zur Casuistik der niedrigsten subnormalen Körpertemperaturen beim Menschen, etc. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 34.
131. Boyce, Epileptic convulsions, unusually slow action of the hearth. The Brit. med. Journ. 1884.
132. Heubner, Artikel: Pachymeningitis und Meningitis in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. VIII. S. 12 u. 36.
133. Kroemer, Zur Casuistik der Linsenkernaffectionenen. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 19.
134. A. Fraenkel, Artikel: Arteriosclerose in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. II. 2. Aufl.
135. Kisch, Die Lebensbedrohung der Fettleibigen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. VI. 1885.
136. Corradi, Bouillaud ed il polso dell'itterizia. Milano 1885. (Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1886. I. S. 305.)
137. Kisch, Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. Berl. klin. Wochenschrift. 1885. No. 14.
138. Vejas, Mittheilungen über den Puls und die vitale Lungencapacität bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 269.
139. Carl, Franz, Studien über den puerperalen Puls und dessen Verlangsamung. Inaug.-Diss. München 1886.
140. Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1886. S. 190.
141. Leyden, Ueber die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.
142. Bechterew und Misslawsky, Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurologisches Centralblatt. 1886. No. 18.
143. Sewall and Steiner, A study of the action of the depressor nerve and a consideration of the effect of blood-pressure upon the heart regarded as a smory organ. Journ. of physiol. VI. p. 162.
144. Ozanam, La circulation et le pouls, histoire, physiologie, séméiotique, indications thérapeutiques. Paris 1886.
145. Korczynski, Ein Fall von intra vitam diagnosticirter Embolia arteriae coronariae cordis. Przegladlekarski. 1887. Centralblatt für klin. Medicin. 1887. No. 42.
146. Lebrun, Un cas de ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales et épileptiformes. Bullet. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1887.
147. A. Fraenkel, Artikel: Angina pectoris, und Artikel: Asthma dyspepticum in Eulenburg's Real-Encyclopädie. II. Aufl.
148. Landois, Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der Urämie. Wiener med. Presse. 1887.
149. Debove, Pouls lent permanent. Urémie. Le Bulletin médical. 1888. No. 86.
150. Sée, Die Lehre vom Stoffwechsel und von der Ernährung und die hygienische Behandlung der Kranken. Deutsche Ausgabe von Dr. Salomon. 1888.
151. Grob, Ueber Bradycardie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII.
152. Honigmann, Beitrag zur Kenntniss der Strychninvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 22.



153. Leyden, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 22.
154. Squire, Medic. Rec. XXXII. 22. 87. (S. Deutsche Medicinalzeitung. 1889. No. 51.)
155. Westphal, Ein Fall von Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 35.
156. Riegel, Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.
157. Riegel, Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21.
158. Fürbringer, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin vom 20. Mai 1889. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 30.
159. Longe, Le pouls puerperal physiologique. Paris 1886.
160. Boffard, Tabes dorsal spasmodique. Pouls lent permanent. Crises épileptiques. Rétrécissement du trou occipital. Grenoble 1889. (S. Revue de méd. 1889. No. 11.)
161. Basch, Wiener med. Wochenschr. 1889. No. 47.



XII.

Das Verhalten der Gefässe im Fieber und bei Antipyrese.

Von

Prof. Dr. Ed. Maragliano,

Director des klinischen Instituts in Genua.

(Fortsetzung aus Band XIV. Heft 4.)

II. Die Gefässerscheinungen während der Antipyrese.

Um die wissenschaftlichen Grundlagen der Antipyrese festzustellen schien uns von grosser Wichtigkeit jenen Einfluss näher zu bestimmen, den die verschiedenen als Antipyretica geltenden Mittel auf den Blutkreislauf der Haut und folglich auf den Wärmeverlust durch dieselbe ausüben.

Demnach stellten wir eine Reihe Untersuchungen an, die mittelst des Wasserplethysmographen und mit denselben Vorsichtsmassregeln, die wir beim Fieber besprochen haben, ausgeführt wurden. Die Untersuchungen betreffen sowohl fiebernde als auch fieberlose Individuen. Und gerade bei den letzteren war es besonders wichtig das Verhalten der Gefässe unter dem Einfluss der Antipyretica zu ermitteln, denn da — wie wir glauben es bewiesen zu haben — die spontane Entfieberung allein von vasculären Erscheinungen begleitet wird, so könnte man alle diejenigen Gefässerscheinungen, die nach Verabreichung eines gewissen Antipyreticums möglicher Weise zu Stande kommen könnten, nicht als Aeusserung einer specifischen Wirkung dieses Mittels, sondern als eine allen Arten der Entfieberung gemeinsame Erscheinung betrachten.

Die von uns studirten Antipyretica umfassen das Kairin, das Antipyrin, das Thallin, die Chininsalze und das salicylsaure Natron.

Die Ergebnisse sind in den nachfolgenden Tabellen angegeben.

Auch hier, wie im ersten Theil unserer Arbeit, bezeichnet die Zahl 100 den Gleichgewichtszustand des Plethysmographen, die Zahlen über 100 und unter 100 die positiven und negativen Schwankungen des Niveau um so viele Cubikcentimeter.

A. Beobachtungen über Kairin.

1. Beobachtung. 14jähr. Knabe, genesend von einem chronischen Gelenkrheumatismus. Vollständig apyretisch. Erhielt Nahrung um 7 Uhr Morgens. Um 9,30 Plethysmograph in Function.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
10,—	100	37,1		12,15	107	37	
10,15	99	37,1	Erhält 0,50 Kairin.	12,30	109	37	
10,30	99	37,1		12,45	109	37	
11,—	104	37,1		1,—	109	37	
11,30	104	36,9		1,15	111	37,2	
11,45	107	37		1,30	109	37,1	
12,—	107	37	do.	2,—	111	37,1	
				2,30	111	37,1	

2. Beobachtung. 14jähriger Knabe, Reconvalescent von einem chronischen Gelenkrheumatismus. Apyretisch. Speise um 7 Uhr Morgens. Plethysmograph angelegt und equilibrirt um 9,30.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
9,45	100	36,6		12,30	99	36,5	
10,—	100	36,6		12,40	102	36,5	
10,15	98	36,6		1,—	104	36,5	
10,30	95	36,6		1,15	109	36,5	
10,45	95	36,6	Erhält 1,0 Kairin.	1,45	114	36,5	
11,—	95	36,6		1,55	120	36,5	
11,15	95	36,6		2,—	120	36,7	
11,40	96	36,6		2,15	120	36,7	
12,—	96	36,6		2,30	115	36,7	
NM.				2,45	115	36,7	
12,15	98	36,6		3.—	115	36,7	

3. Beobachtung. 22jähr. Mann, Reconvalescent von einem Bronchialcatarrh. Apyretisch. Nahrung um 7 Uhr Morgens. Plethysmograph um 10 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
10,30	100	37,1		12,5	110	37,1	
10,45	100	37,1	1,0 Kairin verabfolgt.	12,10	115	37,1	
11,15	95	37,2		12,15	120	37	
11,30	95	37,2		12,30	120	36,9	
11,35	100	37,2		1,—	121	36,8	
12,—	105	37,1		1,15	124	36,8	
				1,35	125—124	36,8	

4. Beobachtung. 20jähr. junger Mann, Typhuskranker. Man erreicht bei dem Patienten mittelst Verabreichung von Kairin die Herabsetzung der Temperatur bis zur vollständigen Apyrexie. Die plethysmographische Beobachtung wird fortgesetzt, nachdem die Kairinverabreichung unterlassen, die Temperatur von Neuem ansteigt und zur früheren Höhe gelangt.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen
VM.				VM.			
8,45	100	40,1		11,—	145	37,5	
8,50	97	40,2	Erhält 1,0 Kairin.	11,20	130	37,6	
9,05	97	40,3		11,30	120	37,7	
9,15	100	40,3		11,40	120	37,8	
9,17	104	40,2		11,45	118	38	
9,20	108	40		11,50	110	38,3	
9,25	112	39,9		12,—	108	38,6	
9,30	114	39,9	Erhält 1,0 Kairin	NM.			
9,35	118	39,9		12,20	105	38,8	
9,45	125	39,7		12,30	102	39,3	
9,50	130	39,6		12,50	100	39,8	
10,—	132	39,2		1,15	98	40	
10,05	134	39,1		1,30	98	40 2	
10,10	137	38,9	Erhält 0,75 Kairin.	1,55	98	40,3	
10,20	139	38,5		2,05	99	40,5	
10,30	140	38,1		2,20	98	40,3	
10,45	142	37,9		3,45	100	40,3	
10,50	148	37,9					

5. **Beobachtung.** 24jähr. junger Mann, croupöse Pneumonie. Anlegung des Plethysmograph um 10,30.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
11,—	100	38,8		2,30	120	37,4	
11,30	97	38,8		2,40	125	37	
12,—	92	39		3,—	120	37	
NM.				3,10	115	37,1	
12,45	92	39,2	Erhält 1,0 Kairin.	3,20	112	37,1	
1,15	97	39,1		3,30	107	37,4	
1,20	102	39,1		3,50	105	37,9	
1,30	105	39		4,15	99	39	
1,45	110	38,5	Erhält 0,50 Kairin.	4,30	98	39,2	
2,—	115	37,6					

6. **Beobachtung.** 14jähr. Knabe, croupöse Pneumonie. Plethysmograph um 9,30 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
10,—	100	39,1		1,05	111	38,6	
10,15	99	39,2		1,10	110	38,8	
10,30	98	39,3		1,15	110	38,9	
11,—	98	39,3		1,30	108	39	Erhält 0,50 Kairin.
11,30	112	39,1	Erhält 0,50 Kairin.	2,—	107	39,2	
11,45	115	38,8		2,15	110	39,5	
12.—	118	38,5		2,20	110	39,5	
NM.				2,30	115	39,3	
12,15	118	38,4		3,—	120	39	
12 45	113	38,5		3,30	124	38,3	
1,—	113	38,5	Erhält 0,75 Kairin.	4,—	124	37,8	

B. Versuche mit Antipyrin.

1. Beobachtung. 20jähr. Mann, Reconvalescenz von einem acuten Bronchialcatarrh. Fieberlos. Gespeist um 7 Uhr Morgens.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen	Bemerkungen.
VM.			VM.		
9,—	100	Erhält 0,50 Antipyrin.	10,30	119	
9,15	97	do.	10,45	120	
9,30	104	do.	11,—	117	
9,45	108	do.	11,15	120	
9,55	112		11,30	121	
10,05	117		11,41	123	
10,15	117				

2. Beobachtung. 26jähr. Mann, Intercostalneuralgie. Vollständig genesen. Speise um 7 Uhr Morgens. Um 9 Uhr Plethysmograph equilibrirt.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
VM.			VM.		
9,—	100	Erhält 1,0 Antipyrin.	10,30	113	
9,15	100	do.	10,45	115	
9,30	100	do.	11,—	118	
9,45	103		11,15	123	
10,—	108		11,30	122	
10,15	108				

3. Beobachtung. 32jähr. Mann, genesen von einer croupösen Pneumonie. Fieberlos. Speise um 7 Uhr Morgens. Um 8 Uhr Plethysmograph equilibrirt.

Uhr.	Gefäss-lumen	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen	Bemerkungen.
VM.			VM.		
8,—	100	Erhält 1,0 Antipyrin.	9,45	117	
8,15	100	do.	10,—	117	
8,30	103	do.	10,15	116	
8,45	107		10,30	117	
9,—	112		10,45	119	
9,15	117		11,—	120	
9,30	117		11,15	120	

4. Beobachtung. 25jähriger Mann, Pneumonia crouposa. Anlegung und Gleichgewichtszustand des Plethysmograph um 2 Uhr Nachmittags.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
2,15	100	40,2	1,0 Antipyrin.	3,30	120	39,4	
2,30	98	40,3		3,45	120	39,1	1,0 Antipyrin.
2,40	103	40,3		4,—	118—120	38,9	
2,45	107	40,3	do.	4,15	120	38,5	
2,55	113	40,1		4,45	122	38,1	
3,—	118	39,9		5,—	122	37,7	
3,15	120	39,7	do.				



5. **Beobachtung.** 25jähr. Pneumoniker.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				VM.			
8,45	100	39,5		10,15	118—120	38,7	
9,—	100	39,5	1,0 Antipyrin.	10,30	118—120	38,5	
9,15	106	39,4		10,45	120	38,3	
9,30	110	39,3	do.	11,—	120	38	
9,45	115	39,2		11,15	118—120	37,8	
10,—	120	39	do.	12,—	120	37,6	

6. **Beobachtung.** 22jähr. Mann.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				VM.			
9,15	100	40,5		10,30	110	39,8	1,0 Antipyrin.
9,30	100	40,5	1,0 Antipyrin.	11,—	115	39,6	
9.50	100	40,4		11,15	117	39,4	do.
10,—	105	40,2	do.	11,30	120	39	
10,10	110	40		11,40	125	38,9	

7. **Beobachtung.** 12jähr. Knabe, Pneumoniker. Plethysmograph um 9,15.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				VM.			
9,30	100	40,2		10,30	112	39,5	
9,45	98	40,2	1,0 Antipyrin.	10,45	114	39,3	
10,—	101	40,2		11,—	114	39,1	1,0 Antipyrin.
10,10	107	40		11,15	114	39	
10.15	110	39,8		11,30	117	38,8	
10,20	—	—	do.	11,40	117	38,6	

Es wird wieder 1,0 Antipyrin verabreicht, nach einigen Minuten zeigt sich Erbrechen und der Plethysmograph muss entfernt werden.

Es ergiebt sich aus diesen Beobachtungen, wie aus vielen anderen nicht hier angeführten, dass sowohl bei fieberlosen als bei fiebernden Individuen die Wirkung des Antipyrins auf die Blutgefässe in einer Erweiterung ihrer Lumina besteht und zwar dauert diese Erweiterung bei Fiebernden gerade so lange wie die antithermische Wirkung selbst, so dass jene verschwindet, wenn diese erschöpft ist.

C. Versuche mit Thallin.

1. **Beobachtung.** 18jähr. Jüngling, Reconvalescent von einem leichten acuten Magencatarrh. Gefrühstückt um 11 Uhr.


20



Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
1,—	100	37,1		2,35	120	36,7	
1,30	95	37	0,25 Thallin.	2,40	125	36,7	
1,45	100	37	do.	2,45	120	36,7	
2,—	100	36,9		2,50	105	36,6	
2,05	110	36.9		3,—	105	36,6	
2,15	110	36,8		3,05	100	36,6	
2,25	112	36,8		3,15	100	36,6	
2,30	118	36,7		3,30	100	36,6	

2. Beobachtung. 19jähr. Reconvalescent von einem acuten Magencatarrh. Speise um 11 Uhr Vormittags. Plethysmograph um 3,15 Uhr Nachmittags.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat	Bemerkungen.
NM.				NM.			
4,—	100	37,3	0,25 Thallin.	5,30	114	37	
4,15	100	37,3	do.	5,45	116	36,9	
4,30	105	37,3		6,15	116	36,9	
4,50	108	37,2		7,—	115	37	
5,15	112	37,1					

3. Beobachtung. 23jähr. Mann, incipiente Lungenphthisis. Vollständig fieberfrei. Plethysmograph um 3 Uhr Nachmittags.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
3,20	100	37.2	0,50 Thallin.	5,17	112	37	
3,45	93	37,3		5,22	118	37	
4,30	102	37,3		5,30	125	37	
4,40	104	37		5,40	125	36,9	
5,07	104	37		5,50	125	36.9	

4. Beobachtung. 14jähr. Knabe, incipiente Lungenschwindsucht. Fieberfrei. Speise um 11 Uhr Vorm. Plethysmograph um 2,30 Uhr Nachm.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
2,50	100	37,4	0,25 Thallin.	4,—	116	37	
3,—	100	37,4	do.	4,15	119	36,9	
3,15	104	37,4	do.	4,30	117	36,9	
3,30	110	37,1		5,—	116	36,9	
3.45	118	37,1		5,30	115	37	



5. **Beobachtung.** 40jähr. Mann, subacute Peritonitis.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
4,—	100	38,3		6,—	120	37	
4,30	100	38,3		6,15	135	36,6	
4,45	100	38,3	0,25 Thallin.	6,20	140	36,5	
5,10	100	38,3	do.	6,40	145	36,2	
5,30	105	38.3		7,—	148	36	
5,45	115	37,2					

6. **Beobachtung.** 22jähr. Typhuskranker.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
12,—	100	38,8		NM.			
NM.				3,45	108	38,9	0,25 Thallin.
12,15	100	38,8		3,50	113	38,9	
12,45	90	38,9		4,—	120	38,8	
1,10	85	39		4,05	125	38,7	
1,25	92	38,9		4,12	130	38,6	
2,—	97	38,7		4,26	135	38,4	
2,30	97	38,7		4,45	142	38	
3,—	100	38,8		4,55	147	37,7	
3,30	100	38,8	0,25 Thallin.	5,05	151	37,6	
3,40	105	38,9					

7. **Beobachtung.** 24jähr. Typhuskranker.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
5,15	100	39,1		6,25	128	38,1	
5,30	100	39,1	0,50 Thallin.	6,33	133	37,7	
5,45	115	39,1		6,43	135	37,4	
6,—	122	38,8		6,55	140	37,2	
6,15	127	38,4		7,15	155	36,8	

8. **Beobachtung.** 22jähr. Typhuskranker.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
12,55	100	39,1		2 05	122	38,7	
1,—	100	39,2		2.18	124	38,6	0,25 Thallin.
1,02	99	39,2		2,30	127	38,2	
1,10	97	39,3	0,25 Thallin.	2,35	129	38,1	
1.20	101	39,3		2,43	131	38	
1,28	102	39,3		2,50	132	37,9	do.
1,30	106	39,2		3,—	134	37,7	
1,38	111	39,1		3,30	137	37,2	
1,40	115	39	do.	3,40	138	37,1	
1,55	120	38,9		4,—	140	36,7	
2,—	121	38,8					

D. Beobachtungen über Chininsalze.

1. Beobachtung. 18jähr. Jüngling, fieberlos. Speise um 7 Uhr Morgens.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
10,45VM.	100		1,15NM.	110	
11,—	100	0,50 Chinin. sulph.	1,35	116	
11,30	100	do.	1,45	120	
12,—	100	do.	2,10	120	
12,15NM.	100		2,15	124	
12,30	100		2,20	128	
12,45	100		2,30	135	
1,—	105				

2. Beobachtung. 23jähr. Mann, fieberlos. Nahrung um 11 Uhr Vorm. Um 12 Uhr Plethysmograph in voller Thätigkeit.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
12,30NM.	100	0,50 Chinin. sulph.	3,30NM.	110	
1,—	100	do.	4,—	113	
1,30	100	do.	4,30	114	
2,—	100	do.	5,—	115	
2,30	100		5,25	117	
2,50	100		6,—	125	
3,10	108		6,15	131	

3. Beobachtung. 23jähr. Individuum, fieberlos. Speise um 7 Uhr Morgens. Plethysmograph um 10 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
10,—VM.	100	0,50 Chin. hydrochl.	1,—NM.	128	
10,30	100	do.	1,20	130	
11,—	105	do.	1,30	132	
11,30	108	do.	1,40	133	
11,45	110		2,—	135	
12,—	111		2,15	138	
12.15NM.	113		2,25	142	
12,30	115		3,30	145	
12,40	120		3,40	148	
12,45	125		4,—	150	



4. Beobachtung. 18jähr. Jüngling, fieberlos. Speise um 7 Uhr Morgens.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
11,—	100	37	0,50 Chinin. sulph.	1,15	110	36,9	
11,30	100	—	do.	1,35	116	—	
12,—	100	37	do.	1,45	120	—	
NM.				2,10	122	37	
12,30	100	—		2,20	128	—	
12,45	105	—		2,30	130	36,9	

5. Beobachtung. 23jähr. Mann, fieberlos. Speise um 7 Uhr Morgens.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
VM.				NM.			
10,—	100	37,3	0,50 Chinin. sulph.	1,—	128	37	
10,30	100	—		1,30	132	—	
11,—	100	—		2,—	135	—	
11,30	100	37,3		2,15	140	—	
12,—	100	—		2,30	145	37	
NM.				2,40	148	—	
12,15	110	—		3,—	150	—	
12,30	119	—					

6. Beobachtung. 16jähr. Jüngling, an chronischer Bronchopneumonie leidend. Speise um 11 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
2,30	100	39,8		4,—	107	39,8	0,50 Chin. bisulph.
2,45	105	—		4,22	109	39	do.
2,55	100	—		4,40	112	38,6	
3,—	98	39.7		4,50	115	38,4	do.
3,10	95	39,7		5,10	123	38,1	
3,15	100	—		5,30	126	38	
3,25	102	—		5,40	129	38	
3,35	100	39,7		6,—	134	37,5	
3,45	103	—	0,50 Chin. bisulph.	6,10	138	37,4	
3,55	104	39,4		6,40	140	37,1	

7. Beobachtung. 20jähr. Mann.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
1,—	100	39	0,50 Chinin. chlor	1,25	100	39	
1,10	100	39	hydr. p. hypoderm.	1,40	110	38,9	
1,15	100	39,1	Injection.	1,50	103	38,8	



Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
2,—	110	38,7		3,40	120	38.3	
2,10	118	38,7		3,50	118—122	38,3	
2,25	125	38,6		4,—	120	38,3	
2,40	120—125	38,5		4,10	120	38,3	
2,50	122	38,4		4,20	115	38,2	
3,—	120—125	38,6		4,30	115	38,2	
3,10	122	38,4		4,35	115	38,2	
3,25	122	38,4					

8. Beobachtung. 22jähr. Mann, acute catarrhalische Pharyngitis. Gespeist um 11 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
12,—M.	100	38,9		NM.			
NM.				1,30	105	38,4	
12,15	100	38,8		1,40	105	38,3	
12,30	102	—	0,50 Chin. chlorhydr.	1,50	110	38,3	
12,40	105	38,4	hypoderm. injicirt.	2,—	115	38,4	
12,45	105	38,3	do.	2,10	115	38,5	
12,50	105	38,4		2,20	115	38,6	
1,—	105	38,5	do.	2,35	110	38,8	
1,10	105	38,4		2,45	110	38,8	
1,20	105	38,4		3,—	110	38,8	

E. Beobachtungen über salicylsaures Natron.

1. Beobachtung. 25jähr. Mann, genesend von einem Gelenkrheumatismus. Fieberlos.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
5,—	100	—		7,20	120	—	
5,30	98	37,4	1,0 salicyls. Natron.	7,30	122	—	
5,45	102	—	do.	7,45	126	—	
6,—	97	—	do.	8,—	127	—	
6,30	102	—	do.	8,30	127	—	
7,—	107	37,4		9,—	128	37	
7,04	114	—		9,30	127	—	
7,15	116	—					



2. Beobachtung. 18jähr. Jüngling, genesend von einem leichten Magencatarrh. Fieberlos.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Temperat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Temperat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
12,15	100	—	1,0 Natr. salicyl.	2,—	115	—	
12,30	100	—	do.	2,15	118	—	
1,—	100	—	do.	2,45	120	—	
1,30	102	37,5		3,—	125	—	
1,40	105	—		3,30	125	37,3	
1,45	110	—		4,—	120	—	

3. Beobachtung. 25jähr. vollkommen apyretischer Reconvalescent.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
9,45 VM.	100	1,0 salicyls. Natron.	12,— M.	125	
10,—	100	do.	12,20 NM.	125	
10,15	100	do.	12,40	128	
10,30	100	do.	1,20	128	
11,—	105		1,40	128	
11,25	110		2,—	125	
11,30	115				

4. Beobachtung. 23jähr. Individuum, vollständig fieberlos.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
1,— NM.	100	1,0 Natr. salicyl.	4,40 NM.	106	
1,30	105	do.	4,55	106	
2,—	102	do.	5,—	110	
2,30	100	do.	5,10	117	
3,—	100		5,15	122	
3,30	100		5,40	122	
4,—	104		6,—	120	

5. Beobachtung. 22jähr. Phthisiker, fieberlos.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Bemerkungen.
1,30 NM.	100	1,0 Natr. salicyl.	5,18 NM.	125	
2,—	100	do.	5,30	128	
2,30	100	do.	5,45	125	
3,—	100	do.	6,—	131	
3,30	103		6,10	135	
4,15	103		6,40	140	
4,22	105		6,45	145	
4,30	110		6,50	140	
5,05	113		7,—	140	



6. Beobachtung. 20jähr. Individuum, fieberlos.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen
NM.				NM.			
4,—	100	36,9		6,—	120	37,1	
4,30	100	—	1,0 Natr. salicyl.	7,—	128	37	
5,—	100	—	do.	8,—	130	37	
5,15	110	—	do.	9,—	130—132	37	
5,30	115	37	do.				

7. Beobachtung. 20jähr. Reconvalescent von einem Gelenkrheumatismus.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
4,—	100	37,4	1,0 salicyls. Natron.	6,30	116	36,9	
4,30	100	37,2	do.	7,—	120	36,9	
5,—	100	—	do.	8,—	126	36,9	
5,30	107	37	do.	9,—	128	36,9	
6,—	114	37					

8. Beobachtung. 25jähr. Malariakranker. Gespeist um 11 Uhr.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
1,30	100	39,5		3,40	130	38,9	0,50 Natr. salicyl.
1,45	90	39,5		3,50	135	38,8	
1,55	86	39,6	0,50 Natr. salicyl.	4,—	124	38,8	
2,10	104	39,7	do.	4,10	122	38,8	
2,25	109	39,5	do.	4,20	125	38,7	
2,30	119	39,4		4,25	115	38,7	
2,40	122	39,3	do.	5,—	110	38,9	
2,55	128	39,2	do.	5,30	108	38,8	
3,10	128	39,2	do.	5,40	108	38,8	
3,25	132	39,1	do.	5,50	108	38,9	

9. Beobachtung. 22jähr. Mann, leidend an acutem Gelenkrheumatismus, localisirt im Kniegelenk. Um 11 Uhr gefrühstückt. Schon vor dem Versuch zur Apyrexie mittelst Verabreichung von salicylsaurem Natron gelangt.

Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
2,30	100	37		3,30	82	38,3	
2,45	96	37,2		3,45	78	39,4	0,50 Natr. salicyl.
3,—	93	37,4		4,—	88	39,9	do.
3,10	87	37,7		4,10	99	40,3	



Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.	Uhr.	Gefäss-lumen.	Tem-perat.	Bemerkungen.
NM.				NM.			
4,25	104	40,6	0,50 Natr. salicyl.	6,55	128	39,8	
4,40	104	40,6	do.	7,10	134	39,7	
4,50	110	40,6		7,20	141	39,5	
5,—	110	40,6	do.	7,30	146	39,4	
5,15	108	40,5		8,—	—	38,9	
5,25	110	40,5	do.	9,—	—	38,8	
6,—	110	40,4		10,—	—	38,4	
6,25	115	40,4		11,—	—	37,4	
6,40	122	40,2		12,—	—	37,1	

Es ergiebt sich also aus allen angeführten Beobachtungen (und wir besitzen eine grosse Zahl vollkommen ähnlicher) dass alle von uns studirten Antipyretica bei fieberlosen Individuen eine Erweiterung der Blutgefässe der Haut bewirken, dass dieselbe Gefässerweiterung bei Fiebernden zu Stande kommt und so lange andauert, als die antithermische Wirkung selbst, so dass nach Erschöpfung der letzteren erstere verschwindet.

XIII.

Studien über die Fermente des Magens.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Hrn. Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Von

Dr. Axel Johannessen (Christiania).

Es ist so oft gesagt worden, dass unsere Zeit die Zeit des Specialismus ist, und dies ist, wie bekannt, was die Medicin betrifft, nicht am wenigsten der Fall; denn mit der Schnelligkeit, womit diese Wissenschaft in den letzten Decennien emporgewachsen ist, ist das Material so gross, die Thatsachen so mannigfach geworden und hat sich in der Behandlung der einzelnen Organkrankheiten eine so grosse Technik entwickelt, dass es nothwendig geworden ist, die Arbeit zu theilen.

Aber auf der anderen Seite siehts doch aus, als ob dieses Specialisiren von der in der neueren Zeit so hervorgetretenen aetiologischen Auffassung der Krankheiten grossentheils compensirt werden könne, indem die einzelnen Organkrankheiten dem aetiologischen Princip gemäss als ein Ausschlag des afficirten Gesundheitszustandes des ganzen Körpers oder eine Bedingung dafür angesehen und aufgefasst werden.

Eine der „Specialitäten", die sich immer mehr und mehr für das Verständniss und die Behandlung einer Mehrzahl pathologischer Phänomene von Bedeutung erwiesen haben, sind die Magenkrankheiten.

Dies ist eben nicht so zu verstehen, wie es Broussais vor mehr als einem halben Jahrhundert formulirt hat, nämlich dass jede Krankheit des Körpers von einer gastrointestinalen Irritation, einer „Gastroenterite" verursacht sei; denn unsere Auffassung der Aetiologie hat sich in den letzten 50 Jahren ja ganz beträchtlich verändert. Aber wir haben doch auch gelernt, auf das Netz der feinen Fäden zu achten, die von dem physiologischen und pathologischen Zustande des Körpers zu dem Magen führen, und wir haben verstanden, dass der praktische Arzt einer genauen Kenntniss dieser Verhältnisse nicht entbehren kann. Hierzu kommt noch, dass eben die letzte Zeit trotz ihres Nachweises mikroscopischer Organismen als Krankheitsursachen, dennoch so oft auf

eine fruchtlose lokale Therapie hat verzichten müssen und in nicht geringem Grade zu der alten Hippokratischen Lehre zurückgekehrt ist, dass es nothwendig ist, die Kraft und die Energie des Körpers im Kampfe gegen die Krankheiten zu bewahren, und dass sie zu diesem Zwecke durch eine passende Ernährung versucht hat, den Körper in den Stand zu setzen, den Angriff der Bakterien auszuhalten und zu überwinden. Es wird deshalb nicht auffallend sein, dass das Studium der Physiologie und Pathologie des Magens mit Interesse getrieben wird, und dass das Resultat der Studien, wie auch diese selbst, für den praktischen Arzt nicht ohne Bedeutung sind. Während eines Aufenthaltes im Jahre 1888 an der ersten medicinischen Universitätsklinik zu Berlin wurde mir durch die gütige Zuvorkommenheit der Herren Geh.-Rath Leyden und Priv.-Doc. Dr. Klemperer die Gelegenheit gegeben, einige Untersuchungen über die Fermente des Magens vorzunehmen. Sie schliessen sich an die Untersuchungen, die in der letzten Zeit veröffentlicht worden, an, und sind zum Theil eine weitere Entwickelung derselben, indem sie beabsichtigen, den Zusammenhang der einzelnen Functionen zu zeigen und sie im Verhältniss zu den anderen Seiten der Thätigkeit des Magens zu studiren.

Die Methode dieser Untersuchungen ist unten näher beschrieben. Durch Magenschlauch und Aspirator oder durch die Ewald'sche Expressionsmethode wurde versucht, aus dem nüchternen Magen Mageninhalt aufzubringen. Wenn es sich zeigte, dass der Magen leer war, wurde eine Probemahlzeit gegeben, die aus $^1/_2$ l Milch und 2 Semmeln bestand. Wenn es sich zeigte, dass der Magen nicht leer war, wurde er vor der Probemahlzeit mit lauwarmem Wasser ausgespült. 2 Stunden nach dem Probefrühstück wurde der Mageninhalt exprimirt oder aspirirt und, wie auch das in einzelnen Fällen aus dem nüchternen Magen Erhaltene filtrirt, und seine Reaction auf Lackmuspapier und Methylviolett geprüft; eben so wurde auch die Gesammtacidität und die Milchsäurereaction bestimmt. Danach ging ich zu der Untersuchung der Verhältnisse des Pepsins über. Zu dessen Untersuchung bediente ich mich theils der Fähigkeit des Filtrates, Eiweissscheibchen aufzulösen, theils der Biuretreaction. Man kann nun, um die peptische Kraft zu untersuchen, zu einer gewissen Menge Magensaft ein Stück gekochtes Hühnereiweiss zusetzen und die Zeit notiren, die verläuft, bis dieses verdaut ist. Ich ging auch von dieser Probe aus, die ich nach dem Rathe Ewald's[1]) erweiterte, dadurch, dass ich zu den verschiedenen Proben des Magensaftes Salzsäure, Pepsin und Pepsin + Salzsäure zusetzte, um mir dadurch einen Begriff davon zu machen, wie sich diese Stoffe verhalten, beziehungsweise, welcher von ihnen im geprüften Magensaft vermindert enthalten ist. Es

1) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 1888. S. 38.



zeigte sich dabei, dass oft ein gut pepsinhaltiger Magensaft dem Anscheine nach langsam verdaute, wenn ein gewisser Procentgehalt von gebildetem Pepton eine weitere Peptonbildung verzögerte. Es zeigte sich weiterhin, dass die verschiedene Acidität des Magensaftes einen gewissen, oft nicht unerheblichen Einfluss auf die schnellere oder langsamere Verdauung hatte. Ich versuchte auch die Biuretreaction zu benutzen, die ja an sich eine sehr feine Reaction ist; aber wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugte, lässt sie sich dennoch nicht dazu benutzen, durch die Modificationen der Farbe die grössere oder geringere Menge von Pepton zu zeigen, da die Farbe ziemlich gleichartig bleibt, sobald eine solche Menge von Peptonen aufgetreten ist, dass die Reaction überhaupt zu Stande kommen kann.

Ich suchte deshalb ein anderes Verfahren zu benutzen, welches sich an die Angaben von Jaworski[1]) anschliesst. Man darf annehmen, dass in Salzsäurelösungen von gleicher Acidität das Pepsin zu einem gewissen Grade im Verhältniss zu seiner Menge, verdauend wirkt. Da nun aus den Drüsenzellen wahrscheinlich nicht Pepsin, sondern dessen Vorstadium, Pepsinogen oder Propepsin secernirt wird, versteht man es sehr leicht, dass ein Zusatz desselben Procents Salzsäure die Propepsine der verschiedenen Magensäfte unter dieselben Bedingungen bringen wird, wodurch ein ganz guter Maassstab für den Vergleich der peptischen Kraft der verschiedenen Magensäfte erhalten wird. Ich benutzte deshalb zu meinen Versuchen Verdünnungen des Magensaftes in verschiedenen Graden und brachte in allen diesen Verdünnungen durch eine Normallösung von Salzsäure dasselbe Salzsäureprocent hervor. Durch den Verdünnungsgrad, der die äusserste Grenze der Auflösbarkeit des Eiweissstoffes bildete, und durch die Scala, die die grössere oder mindere Auflösung desselben erwies, wurde die Intensität des im Magensafte enthaltenen Pepsins oder Propepsins bestimmt. Die Grenze wurde sowohl durch das Gesicht, das durch die zahlreichen Versuche daran gewöhnt wurde, den Unterschied sogar feinen Grades zu sehen, als durch die Biuretreaction bestimmt.

Folgendes Verfahren wurde also benutzt: Der Magensaft wurde mit destillirtem Wasser in verschiedenem Grade von einigen 100 zu mehreren 1000 Theilen verdünnt, welche Verdünnungen alle 2 p. M. salzsäurehaltig gemacht wurden. Von jeder der auf diese Weise hervorgebrachten Verdünnungen wurden 20 ccm in Probirfläschchen gefüllt. Ausserdem wurden 20 ccm von dem ursprünglichen Magensafte genommen, und wenn dieser zu wenig Säure enthielt, 20 ccm von diesem auf 2 pM. Salzsäure gebracht; als Controlle wurden 20 ccm einer wässerigen Auflösung von

1) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 33.



2 p. M. Salzsäure benutzt. In allen diesen Proben wurde 0,25 gekochtes, fein geschnittenes und getrocknetes Hühnereiweiss zugesetzt. Denn durch diese Form des Albumins konnte die Menge genauer bestimmt werden als durch die Methode, mit Korkbohrern gleich grosse Stücke aus hartgesottenem Eiweiss zu schneiden. Dadurch wurde auch die Substanz selbst mehr vertheilt und in grösserer Fläche für die verdauende Flüssigkeit zugänglicher gemacht. Die Gläser wurden mit Korkpröpfen geschlossen und in den Brutofen gesetzt, der auf Körpertemperatur erwärmt gehalten wurde. Nach 20 Stunden wurden alle Proben herausgenommen und abgelesen.

Das andere Ferment, das sich aus den Magendrüsen absondert, ist das Labferment. Wie bekannt, veröffentlichte Hammarsten in den siebziger Jahren seine Untersuchungen und Erfahrungen über ein in dem Magensafte bei Säuglingen enthaltenes, von dem Pepsin verschiedenes Ferment, das im Stande ist, Caseïnkoagulation der Milch zu bewirken und das dadurch nachgewiesen wird, dass man den genau neutralisirten Magensaft und die ebenfalls genau neutralisirte Milch bei Körpertemperatur 25 bis 30 Minuten stehen lässt. Später ist mit Ausnahme von einer Arbeit aus dem Salkowski'schen Laboratorium von Schumburg, wo übrigens die Untersuchungen negativ ausfielen, und einer kleinen Abhandlung von Raudnitz[1]) über das Labferment bei Säuglingen, kein Versuch gemacht worden, die Hammarsten'schen physiologischen Resultate zu klinischen Zwecken zu benutzen, bis im Frühlinge 1888 zu gleicher Zeit die Abhandlungen von Johnson, Boas und Klemperer über das Labferment des menschlichen Magens erschienen.

Die zwei letzterwähnten Verfasser haben Langley's Beobachtungen bestätigt, dass das Labferment als solches nicht aus den Magendrüsen abgesondert wird, sondern dass es ein Vorstadium hat, das von ihnen Labzymogen genannt wird, das dem Propepsin parallel ist und dadurch nachgewiesen wird, dass man zu dem überalkalisirten Magensaft überalkalisirte Milch und eine Lösung von $CaCl_2$ zusetzt.

Die auf diese Weise behandelte Flüssigkeit gerinnt im Brutofen, wenn Labzymogen gegenwärtig ist. Beide Verfasser nehmen an, dass das Labzymogen durch Einwirkung von Salzsäure in Labferment übergeht. Boas legt der Anwesenheit des Labfermentes einen bedeutenden diagnostischen Werth bei und schliesst aus der Anwesenheit oder dem Mangel desselben auf Zustände der secernirenden Drüsen. Klemperer stellt die diagnostische Bedeutung des Labferments weniger hoch und hat selbst in Zuständen, wo freie Salzsäure fehlte, z. B. bei Carcinom und motorischer Insufficienz und wo er, wie Boas, das Labferment nicht hat nachweisen können, dennoch nicht die labzymogene

1) Prager med. Wochenschr. 1887. No. 27.



Substanz vermisst. Er meint daher, dass das Labferment nur ein weiteres Hilfsmittel sei, auf freie Salzsäure zu reagiren. Dagegen ist er geneigt anzunehmen, dass die Reaction auf Labzymogen von grosser Bedeutung zur Entscheidung der Frage sein kann, ob tiefe Functionsstörungen im Drüsenapparate vorliegen. Möglicherweise steht nach Klemperer das Labferment in einem gewissen Verhältnisse zu dem Pepsin oder richtiger dem Propepsin. Die zur weiteren Untersuchung dieser Verhältnisse benutzte Methode war folgende:

Um das Labferment zu prüfen, nahm ich in einem Reagensglase 2 ccm filtrirten Magensaft, der durch Lackmuspapier und eine Auflösung von kohlensaurem Natron genau neutralisirt wurde. Zu dem auf diese Weise neutralisirten Magensafte wurden 10 ccm frischer, genau neutralisirter Milch zugesetzt. Als controlirender Versuch wurden 10 ccm genau neutralisirter Milch ohne Magensaft benutzt.

Um das Labzymogen und sein mögliches Verhältniss zu dem Pepsin zu untersuchen, nahm man 2 ccm jeder derselben Verdünnungen, die früher bei dem Pepsin erwähnt worden sind, sammt einer Probe mit ebenfalls 2 ccm des nicht verdünnten Magensaftes. Nachdem alle diese Proben mit kohlensaurem Natron überalkalisirt worden waren, wurden ihnen 1 ccm einer 3 proc. Auflösung von $CaCl_2$ und 10 ccm überalkalisirter Milch zugesetzt. — Jede Probe wurde in ein Reagensglas gegossen, das mit einem Wattenpfropfe zugepfropft und, wie auch das Reagensglas mit der Labfermentprobe, in den Brutofen gesetzt wurde. Die Proben wurden von Zeit zu Zeit untersucht und das endliche Resultat notirt, gleichzeitig mit dem Resultat der Pepsinproben nach dem Verlauf von 20 Stunden.

Die motorische Kraft des Magens wurde endlich in einigen Fällen durch das von Klemperer[1]) angegebene Oelverfahren geprüft.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind in Folgendem niedergelegt.

Untersuchungen.

(n bedeutet dass die Untersuchung mit dem aus nüchternem Magen gewonnenen Inhalt vorgenommen ist. L = Reaction auf Lacmus (+ = sauer. — = alkalisch), V = Reaction auf Methylviolet, Ms = Reaction auf Milchsäure, B = Biuretreaction. Ga = Gesammtacidität, bestimmt durch $^1/_{10}$-Normal-NaOH-Lösung. Lz = Labzymogenprobe (Hyperalkalescenz Milch und $CaCl_2$). Lf = Reaction auf Labferment (Neutralisation und neutralisirte Milch). Die bei der Oelprobe angegebene Zahl bezeichnet diejenige Oelmenge, welche in 2 Stunden nach der Eingiessung von 100 g Oel vom Magen herausgetrieben ist.)

1. Marquardt, Locomotivführer, 42 Jahre, Pleuritis, untersucht 23. April 1888, L +, V +, Ms —, Ga 2,84.

2. Vogel, Kellner, 36 Jahre, Dilatatio ventriculi, Hypersecretion und Hyperacidität, untersucht 24. April. n, L +, V +, Ms —, Ga 2,24.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 47.



3. Hobech, Arbeiter, 46 Jahre, Hyperaciditāt, untersucht 24. April, n, L +, V +, Ms —, Ga 0,92. Pepsinprobe: Eiweissscheibe nach 2 Stunden glasig durchscheinend. Oelprobe 53,15.

4. Stephan, Sattler, 67 Jahre, Nephritis chronica, Bronchitis, Atrophia mucosa, untersucht 24. April, L —, V —, Ms —, Lz —, Lf —, Oelprobe 39,0.

5. Hempel, Arbeiter, 50 Jahre, Cholelithiasis, untersucht 24. April, L +, V +, Ms +, Ga 3,08, Oelprobe 68,0.

6. Vogel, untersucht 26. April, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,35.

Pepsinprobe: 1. 20 ccm Filtrat mit einer Eiweissscheibe im Brutofen.
2. 20 ccm Filtrat mit einer Eiweissscheibe und Pepsin im Brutofen.

Beide Proben: Nach $^1/_4$ Stunde: Keine Veränderung.
Nach $^1/_2$ Stunde: Beide gleich angedaut.
Nach 1 Stunde: Blos blasse Schatten von Eiweissscheiben.

7. Hobech, untersucht 26. April. n, L +, V +, Ms —, Ga 3,98.

Pepsinprobe: 1. 40 ccm Filtrat mit einer Eiweissscheibe im Brutofen.
2. 40 ccm Filtrat mit einer Eiweissscheibe und Pepsin im Brutofen.

Beide Proben: Nach $^1/_4$ Stunde: Keine Veränderung.
Nach $^1/_2$ Stunde: 1. minder resorbirt als 2.
Nach 1 Stunde: Beide beinahe resorbirt.

Labfermentprobe: Lz +, Lf +.

8. Stephan. untersucht 26. April, L —, V —, Ms —.

9. Stobbe, Arbeiter. 21 Jahre. Gastritis acuta, untersucht 28. April, L +, V +, Ms +, Ga 1,6, B +, Oelprobe 15,80.

10. Hobech, untersucht 29. April, n, L +, V +, Ms —, Ga 0,76.

Pepsinprobe: 1. Filtrat
2. Filtrat und Pepsin
3. Filtrat und HCl
4. Filtrat und HCl und Pepsin
} und Eiweissscheiben.

Nach 20 Stunden: Die Eiweissscheiben in allen Proben sind verdaut.

11. Hobech, untersucht 1. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,4, B + (schwach), Lz nach 25 Minuten Coagulation. Lf nach 2 Stunden Coagulation.

12. Hobech, untersucht 2. Mai, n. L +, V +, Ms —, Ga 2,12.

13. Hobech, untersucht 3. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,8, Lz und Lf nach 1 Stunde Coagulation.

14. Netzel, Arbeiter, 51 Jahre, Gastritis chronica, untersucht 3. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 0,88. Pepsinprobe: 20 ccm Filtrat und eine Eiweissscheibe nach $4^1/_2$ Stunden nicht verdaut. Oelprobe 39,30.

15. Hobech, untersucht 4. Mai. n, L +, V +, Ms —, Ga 1,4. Pepsinprobe: 20 ccm Flüssigkeit mit 0,50 Eiweiss verdaut in 3 Stunden. B —, Lz und Lf nach 1 Stunde Coagulation, Oelprobe 64,25.

16. Hobech, untersucht 4. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 0,7, B —.

Lz: 1. unverdünntes Filtrat.
2. 1 ccm Filtrat und 50 ccm Wasser.
3. 1 ccm Filtrat und 75 ccm Wasser.
4. 1 ccm Filtrat und 100 ccm Wasser.
5. 1 ccm Filtrat und 200 ccm Wasser.

Nach $^1/_2$ Stunde: 1. coagulirt, die übrigen flüssig. Nach $1^1/_2$ Stunden: 2.—5. coagulirt. Lf. dieselben Verdünnungen und Proben: Nach 1 Stunde: 1. coagulirt. Nach $1^1/_2$ Stunden: 2.—5. coagulirt.

17. Stephan, untersucht 5. Mai (2 Stunden nach Fleisch und Brot), L —, V —, Ms —.



18. Hobech. untersucht 6. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,56, B +.

Lz: 1. 1 ccm Filtrat und 100 ccm Wasser.
2. 1 ccm Filtrat und 200 ccm Wasser.
3. 1 ccm Filtrat und 300 ccm Wasser.
4. 1 ccm Filtrat und 400 ccm Wasser.
5. 1 ccm Filtrat und 500 ccm Wasser.
6. 1 ccm Filtrat und 750 ccm Wasser.
7. 1 ccm Filtrat und 1000 ccm Wasser.
8. 1 ccm Filtrat und 2000 ccm Wasser.

Nach $^1/_2$ Stunde unverdünntes Filtrat coagulirt. Nach $^3/_4$ Stunden 1.—8. coagulirt. Lf dieselben Proben: Nach $^1/_2$ Stunde unverdünntes Filtrat coagulirt. Nach $1^1/_2$ Stunden 1.—8. coagulirt.

19. Hobech, untersucht 7. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,0.

20. Trebukeit, Arbeiter, 28 Jahre, Hyperacidität, untersucht 7. Mai (nach Milch und Semmel), L +, V +, Ms —, Ga 2,5, B +.

21. Stephan, untersucht 7. Mai (nach Fleisch und Brot), L +, V —, Ms +, Ga 0,4, B +, Lz —.

22. Frau Bonach, 45 Jahre, Carcinoma ventriculi, untersucht 9. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 2,6, B +.

23. Kneifel, Malerlehrling, 16 Jahre, Intoxicatio saturnina, untersucht 9. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 1,0, B +.

24. Wilcke, Klempner. 44 Jahre, Emphysema, Gastritis chronica, untersucht 9. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 1,4, B +, Oelprobe 49,43.

25. Lange, Arbeiter, 29 Jahre, Hyperacidität, untersucht 9. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 5,4, B +, Oelprobe 78,39.

26. Hobech, untersucht 9. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,8.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat.
2. 1 ccm Filtrat und 100 Theile Wasser.
3. 1 ccm Filtrat und 500 Theile Wasser.
4. 1 ccm Filtrat und 1000 Theile Wasser.
5. 1 ccm Filtrat und 2000 Theile Wasser.
6. 1 ccm Filtrat und 3000 Theile Wasser.
7. 1 ccm Filtrat und 4000 Theile Wasser.

Alle Proben mit HCl gesäuert bis zu 2 pM. Von jeder Probe 20 ccm, wozu 0,50 Albumin. Nach 20 Stunden alle Proben verdaut. B +, Lz und Lf Coagulation.

27. Hobech, untersucht 10. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,4, B +.

28. Metzenthin, Arbeiter, 53 Jahre, Phthisis, Dilatatio ventriculi, untersucht 11. Mai, n, L +, V +, Ms +, Ga 2,5, B +.

29. Metzenthin, untersucht 11. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 1,4.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat ⎫
2. 1 : 500 ⎫
3. 1 : 1000 ⎪
4. 1 : 1500 ⎬ + HCl ⎬ + 0,25 Albumin.
5. 1 : 2000 ⎭
6. Control ⎭

Nach 20 Stunden: 1. unverdaut, 2.—5. verdaut, 6. unverdaut. B +, Lz und Lf Coagulation.

30. Kneifel, untersucht 11. Mai, L +, V +, Ms +, Ga 1,2, B +, Oelprobe 70,19.

31. Vogel, untersucht 11. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,7, B —.



32. Wolter, Arbeiter, 39 Jahre, Atrophia mucosa, untersucht 11. Mai, L —, V —, Ms +, Ga 0,4, B +.

33. Hobech, untersucht 11. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,9.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 4000
3. 1 : 5000
4. 1 : 6000
5. 1 : 7000
6. Control
(2.—6.) + HCl; (1.—6.) + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1.—3. ganz verdaut, 4.—5. nicht ganz verdaut, 6. unverdaut. B +, Lz Coagulation (Control nicht), Lf Coagulation (Control nicht).

34. Scholz, Kaufmann, 46 Jahre, Gastritis chronica, untersucht 12. Mai, L +, V + (schwach), Ms +, Ga 0,9.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 3000
5. 1 : 5000
6. Control
(2.—6.) + HCl; (1.—6.) + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1.—3. gut verdaut, 4. ziemlich gut verdaut, 5. schlecht verdaut, 6. nicht verdaut. B +, Lz nach $3^1/_2$ Stunden: 1.—4. coagulirt, 5. und 6. nicht coagulirt. Lf nach $3^1/_2$ Stunden Coagulation (Control nicht). Oelprobe 35,44.

35. Metzenthin, untersucht 12. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,4, B +, Oelprobe 78.

36. Hobech, untersucht 14. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,6.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 4000
4. 1 : 5000
5. 1 : 6000
6. Control
(2.—6.) + HCl; (1.—6.) + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1.—3. gut verdaut, 4. minder gut verdaut, 5. nicht gut verdaut, 6. nicht verdaut. B +, Lz nach 6 Stunden: 1, 3, 4, 5 beginnende Coagulation, Control nicht coagulirt nach 20 Stunden.

37. Metzenthin, untersucht 14. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 2,2.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 400
3. 1 : 1000
4. 1 : 2000
5. Control
(2.—5.) + HCl; (1.—5.) + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1—3 gut verdaut, 4 nicht gut verdaut, 5 nicht verdaut. B +, Lz nach 4 Stunden beginnende Coagulation in allen Verdünnungen. Lf nach 4 Stunden keine Coagulation.

38. Wolter, untersucht 14. Mai, L +.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 400
4. 1 : 1000
5. 1 : 2000
6. Control
(2.—6.) + HCl; (1.—6.) + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1—4 etwas verdaut, 5—6 nicht verdaut. B + (schwach). Lz und Lf nach 3 Stunden keine Coagulation.

39. Hobech, untersucht 15. Mai. n, L +, V +, Ms —, Ga 1,4, B +.

40. Tribukeit, untersucht 15. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,7, B +.

41. Netzel, untersucht 15. Mai, L + (schwach), V +, Ms +, Ga 0,4.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 4000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 5000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1 nicht verdaut, 2—3 gut verdaut, 4 minder gut verdaut, 5—6 nicht verdaut. B +, Lz nach 4 Stunden unverdünntes Filtrat und 1 : 1000 coagulirt. Die übrigen Verdünnungen nicht. Lf nach 4 Stunden keine Coagulation.

42. Lange, untersucht 15. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,4, B +.

43. Lange, untersucht 15. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 1,4.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 1000
3. 1 : 3000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
4. 1 : 5000
5. Control

Nach 20 Stunden: 1—4 gut verdaut, 5 nicht verdaut. B +. Lz nach 2 Stunden: 1—3 beginnende Coagulation, 4 schwache Spuren von Coagulation; nach 20 Stunden saure Coagulation. Lf nach 2 Stunden keine Coagulation; nach 20 Stunden Coagulation.

44. Hobech, untersucht 16. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,3, B +.

45. Metzenthin, untersucht 16. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,8, B +.

46. Metzenthin, untersucht 16. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 1,9.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 5000
3. 1 : 8000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
4. 1 : 10000
5. Control

Nach 20 Stunden: 1—2 verdaut, 3—4 minder gut verdaut, 5 nicht verdaut. B +. Lz nach 5 Stunden unverdünntes Filtrat und 1 : 5000 coagulirt, 3—4 nicht coagulirt; nach 20 Stunden alle Proben coagulirt, Control nicht (alkalisch). Lf nach 50 Stunden Coagulation (Control nicht).

47. Hobech, untersucht 23. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,3.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 5000
3. 1 : 10000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
4. 1 : 15000
5. Control

Nach 20 Stunden: 1 verdaut, B +, 2 nicht gut verdaut, B +, 3 noch minder verdaut, B + (schwach), 4 beinahe nicht verdaut, B —, 5 nicht verdaut, B +. Lz nach 20 Stunden: unverdünntes Filtrat coagulirt, die übrigen Proben nicht. Lf nach 20 Stunden Coagulation.

48. Hobech, untersucht 24. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,7, B +.

49. Lange, untersucht 24. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,6, B +.

50. Lange, untersucht 24. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 3,2.

51. Netzel, untersucht 24. Mai, L +, V +, Ms + (schwach), Ga 0,7.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat.
2. unverdünntes Filtrat + HCl.
3. 1 : 1000
4. 1 : 10000
5. 1 : 15000
6. Control.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 ganz verdaut, 3—4 etwas verdaut, 5—6 nicht verdaut. B 3 giebt besser + als 4, 5 giebt —. Lz nach 4 Stunden keine Coagulation; nach 20 Stunden Säurecoagulation. Lf nach 4 Stunden keine Coagulation.

52. Wolter, untersucht 24. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 1,0.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 5000
4. 1 : 10000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 15000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1—3 sehr schlecht verdaut, B +, 4—5 beinahe nicht verändert, B —, 6 nicht verdaut, B —. Lz und Lf nach 4 Stunden keine Coagulation. Oelprobe 60.

53. Schulz, Maler, 25 Jahre, Intoxicatio saturnina, untersucht 24. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 1,8.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 5000
3. 1 : 10000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
4. 1 : 15000
5. Control

Nach 20 Stunden: 1 gut verdaut, B +, 2 ganz gut verdaut, B +, 3 minder gut verdaut, B + (schwach), 4 sehr wenig verändert, B —, 5 mehr verändert, B —. Lz nach 20 Stunden Coagulation in allen Verdünnungen (Control nicht). Lf nach 20 Stunden Coagulation.

54. Vogel, untersucht 26. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 4,0.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 5000
3. 1 : 8000
4. 1 : 10000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 15000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1—2 gut verdaut, B +, 3 nicht so gut verdaut, B +, 4—5 schlecht verdaut, B —, 6 nicht verändert, B —. Lz und Lf nach 3 Stunden Coagulation in allen Verdünnungen.

55. Hobech, untersucht 26. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,9.

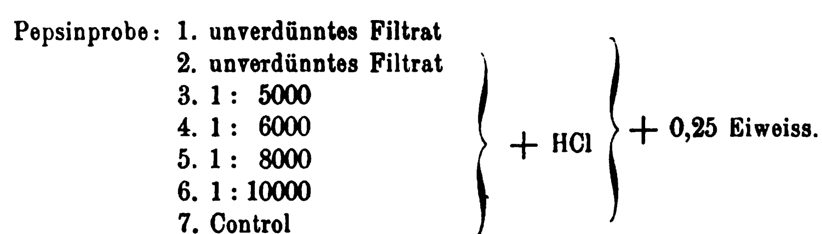
56. Hobech, untersucht 28. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,2. Pepsinprobe 1 : 10000 + HCl + 0,25 Eiweiss; nach 20 Stunden ganz gut verdaut. B +. Lz nach 4 Stunden Coagulation.

57. Metzenthin, untersucht 28. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,2.

58. Metzenthin, untersucht 28. Mai, L +, V +, Ms —, Ga 0,8. Pepsinprobe 1 : 10000 + HCl + 0,25 Eiweiss. Nach 20 Stunden ganz gut verdaut. B +. Nach 4 Stunden nicht coagulirt.

59. Blume, Kutscher, 29 Jahre, Gastritis subacuta, L +, V +, Ms +, Ga 1,3.





Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 5000
4. 1 : 6000
5. 1 : 8000
6. 1 : 10000
7. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, B +, 2 gänzlich verdaut, B +, 3 etwas verdaut, B +, 4—5 schlecht verdaut, B +, 6 beinahe nicht verändert, B —, 7 nicht verändert, B —. Lz: nach 4 Stunden unverdünntes Filtrat coagulirt, die übrigen Proben nicht; nach 20 Stunden auch keine Coagulation in diesen Proben. Lf nach 4 Stunden Coagulation (Control nicht coagulirt). Oelprobe 19,9.

60. Vogel, untersucht 29. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,8. Oelprobe 76,59.

61. Wolter, untersucht 29. Mai, L +, V —, Ms +, Ga 0,24.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 2000
5. 1 : 3000
6. 1 : 4000
7. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1—2 schlecht verdaut, 3—6 beinahe nicht verändert, 7 nicht verändert, B —. Lz und Lf nach 4 Stunden keine Coagulation; nach 20 Stunden Säurecoagulation.

62. Metzenthin, untersucht 30. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,2, B +.

63. Pfaff, Electrotechniker, 34 Jahre, Gastritis chronica, untersucht 30. Mai, n, L +, V —, Ms +, Ga 0,8.

64. Pfaff, untersucht 30. Mai, L +, V +, Ms +, Ga 1,0.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 5000
4. 1 : 10000
5. 1 : 15000
6. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 viel besser verdaut, 3 etwas verdaut, 4—5 beinahe nicht verändert, 6 nicht verändert. Lz nach 2 Stunden keine Coagulation, nach 20 Stunden keine Coagulation (alkalisch). Lf nach 2 Stunden keine Coagulation.

65. Hybenthal, Kutscher, 29 Jahre, Phthisis, untersucht 30. Mai, L +, V +, Ms +, Ga 1,3.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 5000
4. 1 : 10000
5. 1 : 15000
6. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 beinahe gänzlich verdaut, 3 etwas verdaut (wie 1), 4—5 beinahe nicht verdaut, 6 nicht verdaut. B +. Lz nach 20 Stunden keine Coagulation (alkalisch). Lf nach 4 Stunden keine Coagulation, nach 20 Stunden saure Coagulation.

66. Netzel, untersucht 30. Mai, L +, V +, Ms +, Ga 1,3.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 2000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 4000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2—3 gänzlich verdaut, 4—5 etwas verdaut, 6 nicht verändert. B +. Lz nach 4 Stunden keine Coagulation, nach 20 Stunden keine Coagulation (alkalisch). Lf nach 4 Stunden keine Coagulation.

67. Hobech, untersucht 31. Mai, n, L +, V +, Ms —, Ga 1,7.

68. Hybenthal, untersucht 1. Juni, L +, V +, Ms +, Ga 0,6.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 2000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 4000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 gänzlich verdaut, 3 gut verdaut (besser als 1), 4—5 etwas verdaut (wie 1), 6 nicht verdaut. B +.

69. Pfaff, untersucht 1. Juni, L +, V +, Ms +, Ga 1,3.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 1000
4. 1 : 2000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 4000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 gänzlich verdaut, 3—4 sehr gut verdaut, 5 minder gut verdaut, 6 nicht verändert. B +. Lf nach 2 Stunden Coagulation. Oelprobe 50,4.

70. Metzenthin, untersucht 1. Juni, n, L +, V +, Ms +, Ga 3,5.

71. Metzenthin, untersucht 5. Juni, n, L +, V +, Ms +, Ga 2,2.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. 1 : 5000
3. 1 : 8000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
4. 1 : 10000
5. Control

Nach 20 Stunden: 1 gänzlich verdaut, B +, 2—3 ganz gut verdaut, B +, 4 etwas verdaut, B —, 5 nicht verdaut, B —. Lz und Lf nach 3 Stunden Coagulation in allen Proben.

72. Metzenthin, untersucht 5. Juni, L +, V +, Ms +, Ga 0,8.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 5000
4. 1 : 8000 } + HCl } + 0,25 Eiweiss.
5. 1 : 10000
6. Control

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, 2 gänzlich verdaut, 3—5 besser verdaut als 1. B +. Lz nach $3^1/_2$ Stunden 1, 3, 4 coagulirt, 5 flüssig. Lf nach $3^1/_2$ Stunden Coagulation.

73. Hobech, untersucht 5. Juni, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,3.

74. Schenau, Schiffer, 49 Jahre, Carcinoma ventriculi, untersucht 6. Juni, L +, V —, Ms +, Ga 2,8.

Pepsinprobe: **1. unverdünntes Filtrat**
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 200
4. 1 : 400
5. 1 : 600
6. 1 : 800
7. 1 : 5000
8. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, B +, 2 gänzlich verdaut, B +, 3 gut verdaut, viel besser als 1, 4 wie 1, 5 schlecht verdaut, B —, 6—8 nicht verändert, B —. Lz nach 3 Stunden: 6—7 flüssig, die übrigen Proben coagulirt; nach 7 und 20 Stunden dasselbe Resultat. Lf nach 3 Stunden beginnende Coagulation, nach 7 Stunden Coagulation.

75. Metzenthin, untersucht 7. Juni, n, L +, V +, Ms +, Ga 2,7.

76. Schenau, untersucht 7. Juni, n, L +, V —, Ms +, Ga 3,20.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 200
4. 1 : 500
5. 1 : 600
6. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 etwas verdaut, B +, 2—3 gänzlich verdaut, B +, 4 gut verdaut, besser als 1, B +, 5—6 nicht verdaut, B —. Lz nach 2 Stunden beginnende Coagulation, nach 20 Stunden Coagulation in allen Proben. Lf nach 1 Stunde beginnende Coagulation.

77. Hobech, untersucht 8. Juni, n, L +, V +, Ms —, Ga 2,3.

78. Schenau, untersucht 8. Juni, n, L +, V —, Ms +, Ga 1,7.

79. Weiss, Arbeiter, 68 Jahre, Gastritis chronica alcoholica, untersucht 8. Juni, L +, V —, Ms +, Ga 0,85.

Pepsinprobe: **1. unverdünntes Filtrat**
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 200
4. 1 : 400
5. 1 : 800
6. 1 : 5000
7. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.

Nach 20 Stunden: 1 nicht gut verdaut, 2—3 sehr gut verdaut, 4 minder gut verdaut, 5 schlecht verdaut, 6—7 nicht verändert. B +. Lz nach 5 Stunden beginnende Coagulation, nach 20 Stunden Coagulation. Lf nach $1^1/_2$ Stunden flüssig, nach 2 Stunden beginnende Coagulation, nach 5 Stunden Coagulation. Oelpr. 41,0.

80. Frau Hancke, 45 Jahre, Carcinoma ventriculi (dasselbe wurde durch die Section bestätigt), untersucht 9. Juni, L +, V +, Ms —, Ga 3,6.

Pepsinprobe: **1. unverdünntes Filtrat**
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 200
4. 1 : 400
5. 1 : 800
6. 1 : 2000
7. 1 : 5000
8. Control

+ HCl + 0,25 Eiweiss.



Nach 20 Stunden: 1—5 gleich gut verdaut, 6—7 ganz gut verdaut, 8 nicht verändert. B +. Lz nach $1^1/_2$ Stunden beginnende Coagulation in dem unverdünnten Filtrat und in 1 : 200, nach $6^1/_2$ Stunden Coagulation in allen Verdünnungen. Lf nach $1^1/_2$ Stunden keine Coagulation, nach $6^1/_2$ Stunden beginnende Coagulation.

81. Frau Hancke, untersucht 9. Juni, L +, V —, Ms +, Ga 4,1. Pepsinprobe: Dieselben Verdünnungen wie oben bei derselben Patientin. Nach 20 Stunden: 1 nicht gut verdaut, 2—4 verdaut, 5—6 ganz gut verdaut, 7 schlecht verdaut, 8 nicht verändert. B +. Lz nach 1 Stunde keine Coagulation, nach 5 Stunden unverdünntes Filtrat coagulirt, die übrigen Verdünnungen flüssig; nach 20 Stunden alle Verdünnungen coagulirt. Lf nach 1 Stunde keine Coagulation, nach 5 Stunden Coagulation.

82. Schenau, untersucht 9. Juni, L +, V —, Ms +, Ga 2,6, B +, Oelprobe 7,18.

83. Frau Hancke, untersucht 11. Juni, L +, V +, Ms —, Ga 3,0.

Pepsinprobe: 1. unverdünntes Filtrat } + 0,25 Eiweiss.
2. unverdünntes Filtrat
3. 1 : 2000
4. 1 : 4000
5. 1 : 10000
6. 1 : 15000
7. Control

(2.–7.: + HCl; 1.–7.: + 0,25 Eiweiss.)

Nach 20 Stunden: 1—4 gut verdaut, 5—6 minder gut verdaut, 7 nicht verändert. B +. Lz und Lf nach 5 Stunden Coagulation. Oelprobe 17,20.

Nach dieser Zusammenstellung wurden 22 Individuen untersucht, bei denen 83 Analysen vorgenommen wurden.

Hierzu kommen noch 18 Untersuchungen, um die motorische Kraft zu bestimmen. — Unter den untersuchten Individuen litten 2 an keinen Magenkrankheiten; sie waren wegen Neuralgien auf Basis einer Bleiintoxication in die Charité aufgenommen worden, und wurden als Controllobjecte benutzt.

Unter den Uebrigen litten 1 an Cholelithiasis, 1 an Emphysem mit Gastritis chronica complicirt, 1 an Phthisis mit Dilatatio ventriculi complicirt, 3 an Carcinoma ventriculi, 4 an Hyperacidität, 4 an Gastritis chronica, 1 an Gastritis subacuta, 1 an Gastritis acuta und endlich 2 an Atrophia mucosa. — Unter denen, die untersucht wurden, waren 20 Männer und nur 2 Weiber, da die Unterabtheilung in der Charité, die zu meiner Disposition gestellt wurde, nur Männer aufnahm. Die erwähnten 2 Weiber wurden mir gütigst aus den Abtheilungen der Herren Stabsärzte Renvers und Wätzold überlassen.

Was nun die Resultate der durch die oben erwähnten Methoden unternommenen Untersuchungen betrifft, so möchte ich aus denselben Folgendes hervorheben:

Im Anfange benutzte ich zur Bestimmung des Pepsins nur kleine Verdünnungen von 1 : 50 bis 1 : 200; später, da durch Untersuchungen von gesunden Personen die Grenzen gefunden waren, wo die Biuretreaction, wenn Salzsäure anwesend war, negativ ausfiel, und welche bis



auf 1 : 10 000 stiegen, benutzte ich zum Nachweis der Kraft dieses Fermentes grössere Verdünnungen bei allen Patienten. Dadurch wurden denn verschiedenartige und in mehreren Hinsichten interessante Verhältnisse gefunden.

Bei einigen Patienten wurde das Albumin sehr gut verdaut, selbst bei einer Verdünnung von 1 : 10 000, durch Zusetzung von Salzsäure zu den verschiedenen Verdünnungen; bei anderen dagegen blieb das Albumin unverdaut, selbst im unverdünnten Magensafte mit zugesetzter Salzsäure, während sich wieder bei anderen ein mehr wechselndes Verhältniss zeigte, was auch bei ein und demselben Patienten wahrgenommen werden konnte.

Es muss nun gefragt werden: Kann man in diesen wechselnden Verhältnissen eine Regel erkennen und kann man Bedingungen nachweisen, die Einfluss auf die Ausscheidung und die Thätigkeit des Pepsins haben?

Nun zeigten die Untersuchungen, dass diejenigen Magenkranken, bei denen das Albumin in dem ursprünglichen Magensafte gut verdaut wurde, und wo die Verdünnung bis an die Grenze, die für gesunde Personen gefunden worden war, ausgedehnt werden konnte, an Hyperacidität litten, während man bei einzelnen Patienten, wo der Mageninhalt neutral oder alkalisch reagirte, selbst nicht durch Zusatz von Salzsäure zu dem unverdünnten Magensafte eine bemerkbare Verdauung des Eiweisses oder eine deutliche Biuretreaction hervorbringen konnte; ja es hatte öfter den Anschein, als ob man bei den Patienten, die an Hyperacidität litten, und wo eine wechselnde Menge von Salzsäure auftrat, auch einen nach dem stärkeren oder schwächeren Aciditätsgrade wechselnden Verdauungsgrad constatiren konnte.

Aber es würde doch zu früh sein hieraus zu schliessen, dass die Ausscheidung des Pepsins oder besser des Propepsins mit der Ausscheidung der Salzsäure immer Schritt hält. Man sah nämlich in einer grossen Reihe von Fällen, die den grössten Theil von den beobachteten Gastritiden und Dilatationen enthielten, dass, wenn zu den Verdünnungen Salzsäure zugesetzt wurde, die Verdauung selbst bei grossen Verdünnungen stattfinden konnte, und dass diese Verdünnungen, wenn man Salzsäure zusetzte, besser verdauten als der ursprüngliche, unverdünnte Magensaft. So zeigte es sich bei dem Fall Metzenthin, dass der Magensaft, der eine Acidität von 2 pM. enthielt, sehr gut verdaute, während der Magensaft dagegen, der eine Acidität von nur 0,8 pM. enthielt, bei einer Verdünnung von 1 : 10 000, wozu Salzsäure zugesetzt worden war, besser verdaute als in nicht verdünntem, ursprünglichem Zustande; bei Fall Hybenthal, dass der an Salzsäure arme Magensaft in einer Verdünnung von 1 : 5000, wozu Salzsäure zugesetzt worden war, besser verdaute als in nicht verdünntem Zustande u. s. w. Ja bei Fall Netzel, wo in dem



Magensafte nur minimale Spuren von Salzsäure nachweisbar waren, war bei einer Verdünnung von 1 : 10 000, wozu Salzsäure zugesetzt worden war, noch eine Biuretreaction zu erhalten, ein Verhältniss, das sich noch ausgesprochener bei den an Carcinom leidenden Patienten zeigte. Aber, so muss man fragen, wie kommt denn überhaupt eine Verdauung zu Stande in einem Magensafte, der nicht Salzsäure enthält?

Dies geschieht dadurch, dass andere Säuren, z. B. Milchsäure, Essigsäure, auf das gebildete Propepsin einwirken und jedenfalls ein zu einem gewissen Grade verdauungsfähiges Pepsin hervorbringen; dieser stellvertretende Einfluss ist schwach und minder sicher. Man darf also nach diesem sagen, dass das Pepsin nicht, wie es früher gelehrt worden zu sein scheint, immer mit der Salzsäuresecretion Schritt hält. und dass es nur einen Zustand giebt, nämlich die sogenannte Atrophia mucosae, wo es selbst nicht durch Zusatz von Salzsäure zu dem unverdünnten Magensaft gelingt, eine hinreichende Verdauung hervorzubringen, während es bei den übrigen Fällen von negativer oder sehr schwacher Einwirkung des Magensaftes auf Eiweiss, immer der Salzsäuremangel ist, der daran Schuld ist.

Untersucht man das Vorkommen von den zwei andern Fermenten im Magensaft, dem Labferment und dem Labzymogen, so wird man folgendes Verhältniss finden:

Das Labferment war in den meisten untersuchten Fällen vorhanden und fehlte nur in drei Fällen von Gastritis, in 1 von Phthisis, sowie auch in den Fällen von Atrophie. In einem dieser Fälle von Gastritis chronica war Labzymogen vorhanden, in den übrigen fehlte auch dieses Vorstadium des Labfermentes und deutete also auf eingreifende Veränderungen in der Drüsenstructur. In welchem Verhältnisse stehen nun das Labzymogen zu dem Pepsin und der freien Salzsäure?

Ist das Labferment nur als ein durch die Salzsäureeinwirkung auf das Labzymogen gebildetes Ferment aufzufassen, oder steht es in irgend einem andern Verhältnisse zu diesen Bestandtheilen?

Es zeigt sich, dass in dem öfters erwähnten Falle von Atrophie nicht nur die Salzsäure, sondern auch das Pepsin, das Labferment und Labzymogen fehlten, während in andern Fällen mit reichlicher Salzsäuresecretion und guter Pepsinwirkung das Labferment und das Labzymogen ebenfalls gut fungirten.

Man konnte also geneigt sein, hieraus zu schliessen, dass es nur die freie Salzsäure des Mageninhaltes ist, die den Uebergang des Labzymogens zum Labferment bewirkt. Indess zeigen besonders die berichteten Fälle von Carcinom, dass selbst da, wo sich keine Salzsäure befand, das Labzymogen sich doch ziemlich schnell zum Labferment veränderte; folglich darf man annehmen, dass auch Milchsäure die Umbildung zu Labferment veranlassen kann; man kann also das Vorhanden-



sein oder Nichtvorhandensein des Labferments nicht ohne weiteres als Reagenz auf Salzsäure benutzen. Das Labferment steht wohl in einem gewissen Verhältnisse zu der freien Salzsäure, aber es kann auch vorkommen wo diese fehlt; das Labzymogen kann bei Mangel an Labferment vorhanden sein oder fehlen, Pepsin oder richtiger die pepsinogene Substanz kommt überall vor, mit Ausnahme von den atrophischen Zuständen.

Fasse ich zum Schluss die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so hat sich ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen der Ausscheidung der Salzsäure und der verschiedenen Fermente im Magen ebensowenig ergeben, wie feststehende Beziehungen zwischen den Fermenten untereinander.

Bei Salzsäureüberschuss entspricht der Pepsingehalt den Verhältnissen des Gesunden, bei Salzsäuremangel bestehen verschiedene Intensitäten der Pepsinwirkung, so dass im Einzelfall von HCl-Subacidität die annähernd quantitative Pepsinbestimmung von practischer Bedeutung sein dürfte.



XIV.

Beitrag zur Kenntniss der nervösen Dyspepsie.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Von

Dr. **L. Herzog**.

Die Geschichte der nervösen Dyspepsie in Deutschland datirt recht eigentlich seit der bekannten grundlegenden Arbeit von Leube, welche als ein besonderer Markstein in der Entwickelung dieses Krankheitsbildes zu betrachten ist. Dass dadurch einem lange gefühlten Bedürfniss der practischen Medicin Abhülfe wurde, beweist, dass die in jener Arbeit niedergelegten Ansichten bis heute für die ärztliche Beurtheilung der einschläglichen Verhältnisse massgebend geblieben sind. Das rege Interesse, welches seither der nervösen Dyspepsie entgegengebracht wurde, zeitigte bald reiche Früchte. Das lehrt die Literatur der nächten Jahre. Aus den zahlreichen beachtenswerthen Beiträgen heben sich besonders hervor die Arbeiten von Leyden, Ewald, Stiller u. A. Die genannten Autoren haben die Gesichtspunkte, welche bei der Betrachtung der nervösen Dyspepsie wesentlich in Frage kommen, so eingehend und ausführlich behandelt, dass es mir am Beginne einer experimentellen Arbeit über diesen Gegenstand kaum angezeigt erscheint, in längere theoretische Erörterungen einzutreten. Das aber muss jedenfalls betont werden, dass weder über die Diagnose, noch über die Abgrenzung des Symptomencomplexes eine Einigung bisher zu erzielen war, obwohl die berufensten Autoren auf dem Gebiete der Magenpathologie sich um die Klärung des Krankheitsbildes bemühten.

Nur einige Hauptgesichtspunkte möchte ich am Eingange meiner Arbeit besonders hervorheben, insofern sie für mich bei meinen eigenen Untersuchungen leitend gewesen sind. Während bekanntlich Leube von einer abnormen Reaction der Nerven bei normaler Verdauung spricht, in der That also ein vollkommenes Intactsein der Magenfunctionen annimmt, wird von Anderen diese Definition als zu eng begrenzt und das von



Leube geschilderte Bild nur als eine Categorie einer grossen Gruppe angesehen. Ewald ging bei seinen Ausführungen von einem anderen Standpunkte aus. Schon die von ihm gewählte Bezeichnung „Neurasthenia dyspeptica“ deutet auf eine Reaction des Gesammtnervensystems hin, weist also eine exclusive Betheiligung der Magennerven zurück. Aehnliches besagt die Neurasthenia gastrica Burkart's. Bei dieser Verschiedenheit der Auffassung wurde das wenigstens als ziemlich feststehend betrachtet, dass die nervöse Dyspepsie ohne wesentliche chemische Störungen verlaufe. Eine Arbeit von Leyden[1]) über dieses Thema machte auch diesen Punkt zweifelhaft. Er fasst die nervöse Dyspepsie als Neurose auf und definirt sie als eine Krankheit, welche dyspeptische Beschwerden der mannigfaltigsten Art darbietet, in einem abnormen physiologischen Zustande, nicht in einem bestimmten anatomischen Processe der Magennerven gelegen, und deren Aetiologie in abnormen Schwäche- oder Erregungszuständen des Nervensystems zu suchen sei. Neben den nervösen Allgemeinerscheinungen stellt Leyden die Aetiologie und das Fehlen der gewöhnlichen Symptome eines Ulcus ventriculi als besonders bezeichnend hin. Ueber die Intactheit der chemischen Verhältnisse verbreitet er sich in folgender Weise: „Es scheint mir nicht gerechtfertigt, a priori vorauszusetzen, dass die Verdauungsthätigkeit des Magens alle Mal intact ist, wenn dies auch nach Leube's Untersuchungen öfter der der Fall ist. Allein es ist doch nicht auszuschliessen und erst durch weitere Untersuchungen festzustellen, ob nicht in Anderem die Verdauungskraft des Magens leidet“.

War somit für die Abgrenzung des Begriffes der nervösen Dyspepsie noch mancher Punkt unaufgeklärt, so wurden die Verhältnisse zum Theil noch verwickelter, als man anfing, eine Reihe von besonderen Formen als charakteristisch aus dem allgemeinen Rahmen hervorzuheben, andererseits wurde, zum Theil durch die Unvollkommenheit der Methode, manches Krankheitsbild als zur nervösen Dyspepsie gehörig betrachtet, welches in Wirklichkeit nicht dahin gehörte.

Die überraschende Reichhaltigkeit der klinischen Formen, welche in den letzten Jahren dem Gesammtbilde der Magenneurose eingefügt sind, macht es von vornherein wahrscheinlich, dass denselben wenigstens in einzelnen Fällen Functionsstörungen, theils der Secretion, theils der Mechanik des Magens zu Grunde liegen. Man hat die Magenneurosen eingetheilt in solche der Motilität, Sensibilität und Secretion und hier wieder Reizungs- und Depressionsformen unterschieden. Eine Gewissheit aber über die Art und den Grad der Störung zu erlangen, war bisher nicht möglich, da von den Bearbeitern dieses Gebietes, von denen Jeder

1) Leyden, Ueber nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 30.



reiches klinisches Material herbeigetragen hat, ein experimenteller Weg meist nicht beschritten wurde.

Leube selbst, welcher über eine grosse Zahl von Krankengeschichten verfügt, arbeitete mit Methoden, welche den heutigen Anforderungen nicht mehr voll zu entsprechen vermögen. Die Säurebestimmungen waren rein qualitative. Zur Feststellung der motorischen Thätigkeit diente ihm bekanntlich der Nachweis, ob eine bestimmte Mittagsmahlzeit nach 7 Stunden aus dem Magen verschwunden war oder nicht. Wie steht es also mit dem von ihm ausdrücklich als charakteristisch für die nervöse Dyspepsie hingestellten negativen Ausspülungsresultate? Stiller[1]) bemerkt mit vollem Rechte, dass es ein fraglicher Standpunkt sei, wenn Leube bei nervöser Dyspepsie Verlangsamung, also ein Verweilen des Chymus im Magen über die normale Zeit kategorisch ausschliesse. Aber selbst bei nachgewiesenem normalen zeitlichen Ablauf der Verdauung, wird man doch nicht daraus folgern dürfen, dass nun auch der Chemismus in keiner Weise gestört sei. Diesem Einwande begegnet Leube damit, dass er die Bildung abnormer Verdauungsproducte nur als gleichzeitig mit einer längeren Retention einhergehend annimmt. Dass es sich nicht immer um normalen Chemismus und um normale mechanische Verhältnisse hierbei handelt, werde ich durch meine Untersuchungen nachzuweisen mich bemühen.

Sicherlich wird es sich der Mühe lohnen, um über die Pathologie der nervösen Dyspepsie zur grösseren Klarheit zu gelangen, mit genaueren Methoden an die Untersuchung von Patienten heranzutreten. Solche Untersuchungen könnten auch nach anderer Richtung hin von grossem Vortheile sein. Die Hauptschwierigkeit auf diesem Gebiete liegt eigentlich in der Differentialdiagnose.

Wenn man bedenkt, wie viele Erscheinungen, welche bei der nervösen Dyspepsie zur Beobachtung kommen, für eine ganze Reihe von organischen Magenleiden ebenfalls herangezogen werden, so wird das Bestreben gerechtfertigt sein, immer wieder nach Momenten zu suchen, welche eine differentielle Diagnose leichter und sicherer zu stellen gestatten. Erleichtert wird ja die Diagnose der nervösen Dyspepsie bei dem Fehlen eines nachweisbaren organischen Leidens durch den Nachweis allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie und den reichen Wechsel der verschiedenartigsten Symptome. Es kommen in Frage Krebs, Magengeschwür und chronischer Katarrh. Die Stellung des Katarrhs werde ich zuletzt und ganz besonders berücksichtigen.

Die Differentialdiagnose gegen Magenkrebs könnte nur in den gewiss seltenen Fällen bei ganz latent verlaufendem Carcinom in Frage

1) Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. 1884.



kommen, sonst genügt die bekannte Symptomengruppe. Die Diagnose des Magengeschwürs gegenüber der nervösen Dyspepsie stützt sich in ausgesprochenen Fällen ebenfalls auf ganz charakteristische Erscheinungen. Zu Verwechselungen mit Ulcus können indess häufig die bei Neurasthenikern und Hysterischen beobachteten Gastralgien Veranlassung geben. Ein ursächlicher Zusammenhang, welcher event. einen psychischen Affect als Ausgangspunkt der Magenbeschwerden feststellen lässt, ist nicht immer zu erkennen. Ein weiteres Kriterium liegt in der Therapie. Ist eine typische Ruhecur ohne Erfolg, so kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Geschwür ausschliessen. Trotzdem giebt Leube zu, dass es Fälle von Magengeschwür giebt, bei welchen eine sichere Trennung von der nervösen Dyspepsie nicht ohne Weiteres möglich sei.

Besonders schwierig liegen nun die Verhältnisse beim chronischen Magenkatarrh, und ich kann mir es nicht versagen, auf diesen Punkt hier etwas genauer einzugehen. Wo hört der Katarrh auf und wo fängt die Neurose an? Diese Frage wird sich jeder Arzt oft vorzulegen genöthigt sehen, der sich mit Magenkrankheiten eingehender beschäftigt. Bekanntlich steht die Diagnose des Katarrhs überhaupt nur auf schwachen Füssen. Mit Recht hat Leube noch vor wenigen Jahren auf die mangelhafte Begründung desselben aufmerksam gemacht. In der That steht die Sache so, dass wir bei dem Fehlen der bekannten pathognostischen Zeichen für Krebs, Geschwür und Dilatation, wenn allgemein dyspeptische Symptome bestehen, meist nur die Wahl haben zwischen chronischem Katarrh und einer Neurose. Stiller[1]) erwähnt, dass der chronische Katarrh sich in vielen Fällen ausschliessen lasse durch das häufigere Fehlen des Zungenbelags oder der sammetartigen Auflockerung ihres Epithels, sowie durch das Vermissen eines sauren oder fauligen Foetor ex ore bei der nervösen Dyspepsie. Die Magenausspülung würde, insofern sie über Retention der Ingesta und abnorme Zersetzungsproducte Aufklärung schafft, event. zur Sicherung der Diagnose Katarrh beitragen. Andererseits hat das Fehlen von Schleim im Spülwasser durchaus nichts Entscheidendes. Auch die ätiologischen Verhältnisse werden verwerthet werden können bei der Frage, ob Katarrh, ob Neurose.

Man sieht aber, dass dies alles nur relative Anhaltspunkte für die Stellung einer präcisen Diagnose sind. Sollte es nun nicht möglich sein, durch eine etwas eingehendere klinische und experimentelle Analyse einiger Fälle von Katarrh sowohl, wie von Neurosen die hier bestehende Lücke auszufüllen? Dies waren die Erwägungen, welche mich veranlassten, eine Reihe von Magenkranken mit allgemeinen dyspeptischen Klagen, bei denen Ulcus, Carcinom oder Dilatation mit Sicherheit aus-

1) Stiller, l. c.



zuschliessen waren, auf die zum Theil die Diagnose „nervöser Dyspepsie nach Leube" passte, während bei einem anderem Theile die Diagnose zwischen Neurose und Katarrh schwankend blieb, zu untersuchen. Ich suchte den Chemismus einerseits und die motorische Thätigkeit des Magens andererseits, soweit dies in den einzelnen Fällen möglich war, festzustellen.

Die Untersuchung geschah nach folgenden Methoden:

a) Gang der chemischen Untersuchung. Nach Anstellung der bekannten Farbenreactionen (Methylviolett, Tropäolin, Biuret, Uffelmann-sches Reagens) mit dem filtrirten Mageninhalt bestimmte ich die Gesammtacidität mittelst einer $^1/_{10}$-Normalnatronlauge nach Zusatz einiger Tropfen Phenolphthaleïn zum Filtrat. Um die vorhandenen Säuren quantitativ zu bestimmen, wurden nach dem Verfahren von Cahn und v. Mering (Destillation, Ausschütteln mit Aether u. s. w.) die Säuren getrennt, und ihre Menge ebenfalls durch Titration mit einer $^1/_{10}$-Normalnatronlauge bestimmt.

b) Methode der motorischen Untersuchung. Die mechanische Leistungsfähigkeit des Magens untersuchte ich nach der von Klemperer angegebenen Methode, welche in einer Eingiessung von 100 g Oel in den Magen besteht. Das Oel wird nach 2 Stunden durch Aspiration wieder gewonnen und gewogen. Ich habe selbst an einer ganzen Reihe von Gesunden und Kranken dasselbe zu prüfen Gelegenheit gehabt und in meiner Dissertation darüber berichtet. Einige Einwände, die gegen das Oelverfahren gemacht sind, wie, das Oel wird schwerlich ganz wieder gewonnen oder es würde schlecht vertragen und erbrochen, dürften nach meinen Erfahrungen nicht zu Recht bestehen.

In denjenigen Fällen, in welchen ich aus irgend welchen äusseren Gründen das Oelverfahren nicht anwenden mochte, diente mir die Probeausspülung als solche als Anhaltspunkt für die mechanischen Verhältnisse. Ich möchte betonen, dass mir gerade die Form des Milch-Probefrühstücks ($^1/_2$ Liter Milch und 2 Weissbrödchen), am besten aus der durch die Aspiration zurüchgewonnenen Menge ein Urtheil auf die motorische Thätigkeit des untersuchten Magens zu ziehen gestattete.

Ich komme nun dazu, an der Hand einer Reihe von Krankenfällen meine eigenen Beobachtungen darüber zu berichten, wie sich der Chemismus und die motorische Function des Magens bei Patienten verhalten, welche mehr weniger ausgesprochen, das Bild einer nervösen Dyspepsie darboten. Von welchen Gesichtspunkten ich mich bei der Gruppirung im Einzelnen leiten liess, davon soll später die Rede sein.



Ich gestatte mir an dieser Stelle, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geh. Medicinalrath, Prof. Dr. E. Leyden für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Priv.-Doc. Dr. G. Klemperer, Assistenten der I. medicinischen Klinik, für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

1. Beobachtung.

Gramtzow, 29 Jahre, Kellner. Patient trat am 7. März 1889 in die erste medicinische Klinik ein. Die Anamnese ergiebt, dass Pat. nie ernstlich krank gewesen ist, aber starke Excesse in venere begangen hat. Soldat ist er wegen allgemeiner Schwäche nicht geworden. Vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren traten wiederholt Schmerzen in der Magengegend auf, welche Pat. ähnlich dem Hungergefühl schildert. Dabei bestand saures Aufstossen, Sodbrennen, salziger, bisweilen auch pappiger Geschmack; kein Erbrechen. Die Schmerzen waren nicht an die Nahrungsaufnahme gebunden und dauerten höchstens 10 Minuten. Der Appetit war sehr wechselnd; Widerwillen gegen Fett und Kohlarten. Zeitweises Herzklopfen, Angstgefühl und aufregende Träume. Stimmung leicht wechselnd.

Uebermässiger Alkoholgenuss entschieden geleugnet.

Pat. macht bei seiner Aufnahme den Eindruck eines leicht erregbaren, neurasthenischen Individuums. Mehrmals am Tage tritt das Gefühl starken Herzklopfens auf, doch lässt sich objectiv keine beschleunigte Thätigkeit des Herzens nachweisen. Die Organuntersuchungen ergeben nichts. Magen nicht schmerzhaft, nicht dilatirt.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett ++
Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure —
Gesammtacidität 2 84 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren	0,072 pM. NaOH	= 0,108 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,152 „ „	= 0,342 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . .	2,610 „ „	= 2.387 „	HCl

2. Lakmus s.
Methylviolett ++
Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure —
Gesammtacidität 3,52 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren	0,016 pM. NaOH	= 0,024 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0.176 „ „	= 0,396 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . .	3.328 „ „	= 3,037 „	HCl

3. Lakmus s.
Methylviolett ++
Tropäolin ++
Biuret ++
Milchsäure —
Gesammtacidität 3,56 pM. NaOH.



b) motorisch: Oel in 2 Stunden vom Magen bewältigt 29,50 g.
Nach 2 Stunden aspirirt . . . . 70,50 g.

Also: Motorische Schwäche. Hyperacidität.

2. Beobachtung.

Wässler, 25 Jahre, Dienstmädchen. Ueber ihre Kindheit weiss Patientin nichts anzugeben. Periode trat mit 16 Jahren ein, Blutung stets gering. Sie kommt in die Kgl. Charité mit geringen rheumatischen Beschwerden. Es besteht vollständiger Appetitmangel, der sich bis zum Ekel steigert. Da Pat. wiederholt erbricht, wird eine Magenausspülung vorgenommen. Pat. benimmt sich dabei sehr erregt. Im weiteren Verlaufe werden die verschiedenartigsten dyspeptischen Beschwerden geäussert: Aufstossen, schlechter Geschmack, Völle, allgemeines Unbehagen, Leib-, Kopf-, Magenschmerzen. Pat., sonst kräftig gebaut und gut entwickelt, bietet das Bild hochgradiger Hysterie. Mehrmals treten hysterische Krampfanfälle ein mit Gesichts- und Gehörshallucinationen; Pat. ist dabei sehr erregt, weint und spricht unzusammenhängende Worte. Durch Druck auf die Bulbi konnte solcher Anfall wiederholt coupirt werden. Zwischen den Anfällen klagt Pat. über stärkere Magenbeschwerden. Pat. hat immer gut gelebt und angeblich niemals irgendwie excedirt; es fehlt jeder Anhalt für Katarrh. Objectiv lässt sich nichts nachweisen.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure trübe.
Gesammtacidität 3,24 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren	0,108 pM. NaOH	= 0.162 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,188 „ „	= 0,423 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . .	2,944 „ „	= 2,686 „	HCl

2. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin ++
Biuret +
Milchsäure schwach.
Gesammtacidität 3,44 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren	0,24 pM. NaOH	= 0,36 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,352 „ „	= 0,792 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . .	2,852 „ „	= 2,602 „	HCl

b) motorisch: Schlechte motorische Kraft, denn im nüchternen Magen waren stets Reste der am Abend vorher genossenen Nahrung vorhanden. Ausserdem wurden 2 Stunden nach Einnahme des Milchfrühstückes reichliche Mengen aspirirt; der Filterrückstand war schlecht zertheilt und enthielt grosse Brocken.

Also: Motorische Schwäche. Hyperacidität.

3. Beobachtung.

Hirsch, 21 Jahre, Dienstmädchen. Patientin, mässig gut genährt, seit dem 17. Jahre meist spärlich, aber regelmässig menstruirt, kommt zur Anstalt mit wenig präcisen Magenbeschwerden, hauptsächlich saures Aufstossen, Sodbrennen, Druck, Völle und Schmerzen in der Magengegend. Circumscripte Schmerzhaftigkeit ist nicht zu palpiren. auf Druck werden die Schmerzen meist geringer. Die Beschwerden der Pat. werden unter Ruhe und Milchdiät gemindert, schwinden aber nicht ganz. Nach 5 Wochen gebessert entlassen.



Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin ++
Biuret +
Milchsäure +
Gesammtacidität 3,68 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren 0,128 pM. NaOH = 0,192 pM. $C_2H_4O_2$
Milchsäure . . . 0,432 „ „ = 0,972 „ $C_3H_6O_3$
Salzsäure . . 3,120 „ „ = 2,847 „ HCl

b) motorisch: Zwei Stunden nach genossenem Milchfrühstück werden noch reichliche Mengen aspirirt, auch das Spülwasser fliesst sehr mit Nahrungsbestandtheilen vermischt ab. Im nüchternen Magen Reste vom Abend vorher.

Also: Motorische Schwäche. Hyperacidität.

4. Beobachtung.

Künkel, 40 Jahre, Arbeiterfrau. Patientin hereditär nicht belastet, bisher gesund, Periode regelmässig; fünfmal ausgetragene, lebende Kinder geboren, dreimal abortirt. Die jetzige Krankheit begann vor etwa 2 Jahren mit folgenden Erscheinungen: Unbestimmtes Druckgefühl in der Magengegend und im Schlund. Gefühl „als ob ein Stein im Magen und in der Kehle liege". Zittern am ganzen Körper bisweilen, Schwindel, Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit. Daneben allgemeine dyspeptische Beschwerden, ohne nachweisbare Ursache.

Keine Gründe für Katarrh. Pat. bekommt wiederholt hysterische Anfälle, die nach 0,01 Morph. subc. aufhören.

Die erste Magenausspülung übt eine sehr beruhigende Wirkung aus.

Die Untersuchung des Körpers schliesst jedes Organleiden aus.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin ++
Biuret +
Milchsäure +
Gesammtacidität 3,38 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren 0,08 pM. NaOH = 0,120 pM. $C_2H_4O_2$
Milchsäure . . . 0,27 „ „ = 0,607 „ $C_3H_6O_3$
Salzsäure . . 2,99 „ „ = 2,728 „ HCl

b) motorisch: Zwei Stunden nach dem Probefrühstück werden reichliche Massen, mit gröberen und kleineren Bröckeln vermischt, wiedergewonnen.

Also: Motorische Schwäche. Hyperacidität.

5. Beobachtung.

Reckling, 31 Jahre, Dienstmädchen. Die Magenbeschwerden beziehen sich auf Schmerzen ohne bestimmte Localisation, Sodbrennen, häufiges Erbrechen. Sie will immer gesund gewesen, regelmässig seit dem 14. Lebensjahre menstruirt sein, hat 2 Mal geboren. Die jetzigen Beschwerden seit 4 Wochen bestehend, angeblich in Folge schwerer Arbeit. Oefters gleich nach dem Essen Erbrechen. Auffällig starker Exophthalmus, ohne Pulsbeschleunigung, keine Struma.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus +
Methylviolett ++
Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure?
Gesammtacidität 3,21 pM. NaOH.
2. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure +
Gesammtacidität 3,64 pM. NaOH.
b) motorisch: Es wird nur wenig Mageninhalt wiedergewonnen.
Also: Gute motorische Kraft. Hyperacidität.

6. Beobachtung.

Weber, 36 Jahre, Arbeiterin. Patientin ist hereditär phthisisch belastet. Als Mädchen bleichsüchtig; Periode erst mit 21 Jahren. Ihre Klagen bei der Aufnahme am 16. November 1888 beziehen sich auf Rücken-, Brust- und Magenschmerzen. Es wird ein leichter Bronchialkatarrh und geringes Emphysem constatirt. Abdomen weich, leicht eindrückbar. Magengegend etwas schmerzhaft auf Druck. Appetit sehr schlecht. Klagen über Uebelkeit etc. Leibschmerzen und Erbrechen. In der Zeit vom 8.—16. December vorigen Jahres täglich Erbrechen; Körpergewicht 82 Pfd. Mit dem Erbrechen gehen Durchfälle Hand in Hand. Pat. verweigert wiederholt jede Nahrung. Sie redet sich förmlich ein, sie müsse nach Allem, was sie geniesse, erbrechen, und würgt selbst nach einigen Löffeln Kaffee oder Milch so lange, bis Brechreiz erfolgt. Energisches Zureden helfen für eine kurze Zeit. Es werden häufige Magenausspülungen vorgenommen, da dieselben einen nicht geringen psychischen Einfluss ausüben. Es bestehen allgemeine Zeichen von Hysterie. Pat. will stets ausreichend, gut und regelmässig gelebt und gegessen haben. Pat. verlässt am 24. April 1889 auf Wunsch die Anstalt mit einem Körpergewicht von 96 Pfd.

Die Untersuchung ergiebt:
a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure, schwach.
Gesammtacidität 2,60 pM. NaOH.
2. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret?
Milchsäure —
Gesammtacidität 2,76 pM. NaOH.
b) motorisch: Es wird stets sehr reichlich Mageninhalt wiedergewonnen.
Also: Motorische Schwäche. Hyperacidität.

7. Beobachtung.

Fiedler, 30 Jahre, Arbeiter. Die Anamnese ergiebt keine Anhaltspunkte für sein Magenleiden. Potatorium mit Bestimmtheit negirt. Pat. will stets regelmässig und in ausgiebigen Verhältnissen gelebt haben. Er will seinem Magen nie zu viel geboten haben. Am Beginn dieses Jahres stellten sich Schmerzen in der Magen-



gegend ein, zugleich Kopfschmerzen, Mattigkeit und Neigung zu Schwindelanfällen. Kein Erbrechen, dagegen wechselnder Appetit. Gefühl von Völle. Aufstossen etc.

Die Untersuchung der Körperorgane erweisen sich als vollkommen normal.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure +
Gesammtacidität 3,16 pM. NaOH.

Flüchtige Säure 0,168 pM. NaOH = 0,252 pM. $C_2H_4O_2$
Milchsäure . . 0,376 „ „ = 0,846 „ $C_3H_6O_3$
Salzsäure . . 2,616 „ „ = 2,387 „ HCl

b) motorisch: Oel in 2 Stunden bewältigt . . . . 44,09 g
Oel nach 2 Stunden aspirirt . . . 55,91 g

Also: Motorische Schwäche. Normale Acidität.

8. Beobachtung.

Matz, 27 Jahre, Barbier. Hereditär nicht belasteter Patient, hatte schon vor seiner Militärzeit (1883/85) über den Magen zu klagen. Die Beschwerden bezogen sich auf Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit und zeitweises Erbrechen. Dieselben Klagen wiederholten sich seither in grösseren Intervallen. Seinen Zustand bei seiner Aufnahme am 20. Dec. 1888 bezieht Pat. auf eine starke seelische Aufregung. (Unglückliche Liebe und Selbstmord einer Verwandten.) Pat. erschrickt leicht, hat Angstgefühl auf der Strasse und in Gegenwart vieler Menschen. Er hat das Gefühl, als steige ihm vom Magen aus eine Kugel auf. Abnorme Gefühle von Fliegen, die über die Stirn kriechen etc.

Stimmung sehr deprimirt. Der Appetit wechselt. Zunge belegt. Stuhl bald retardirt, bald dünn. Klagen über Aufstossen, unbestimmtes Gefühl in der Magengegend und schlechten Geschmack. Pat. macht den Eindruck eines ordentlichen Menschen und verdient seine Angabe, dass er sich stets jeglicher Excesse enthalten hat, Glauben. Katarrh ist ausgeschlossen. Organerkrankungen nicht nachweisbar.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure —
Gesammtacidität 2,54 pM. NaOH.

b) motorisch: Oel in 2 Stunden vom Magen bewältigt 33,45 g
Oel nach 2 Stunden aspirirt . . . . . 66,55 g

Also: Motorische Schwäche. Normale Acidität.

9. Beobachtung.

Lawrenz, 20 Jahre, Dienstmädchen. Patientin will als Kind gesund gewesen sein. Periode regelmässig, Blutung gering. Seit drei Jahren ist Pat. bleichsüchtig. Schon lange vorher will sie an einem „schwachen Magen“ gelitten haben. Widerwille gegen fette Speisen und Kohlarten, Vorliebe für Essig. Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen und unabhängig von demselben. Appetit schlecht, Uebelkeit, Aufstossen. Schlechter, bald saurer, bald bitterer oder pappiger Geschmack. Stuhlgang unregelmässig.



Patientin fühlt sich müde, abgespannt, körperlich wie geistig träge, launisch; häufig Ohnmachtsanfälle, leichte Erregbarkeit.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure schw.
Gesammtacidität 2,92 pM. NaOH.

Flüchtige Säuren	0,15 pM. NaOH	= 0,222 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,42 „ „	= 0,945 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	2,36 „ „	= 2,154 „	HCl

2. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure +
Gesammtacidität 2,5 pM. NaOH.

b) motorisch: Oel in 2 Stunden vom Magen bewältigt 16,25 g
Oel nach 2 Stunden aspirirt . . . . . 83,75 g

Also: Motorische Schwäche. Normale Acidität.

10. Beobachtung.

Häussler, 42 Jahr, Telegraphenassistent. Patient hereditär nicht belastet, will nie magenkrank gewesen sein. Anfang 1888 stellte sich ein unbestimmtes Gefühl allgemeinen Unbehagens ein. Pat. klagt über Mattigkeit, war verstimmt, launisch, ärgert sich über die geringste Kleinigkeit und hatte keine Lust zur Arbeit. Bald traten dyspeptische Beschwerden hinzu. Pat. bekam wiederholt in verschieden langer Zeit nach dem Essen ein schmerzhaftes, zusammenziehendes Gefühl unterhalb des Proc. xyph. von mässiger Intensität und Dauer. Kein Erbrechen, dagegen schlechter Geschmack, Aufstossen, kein Appetit, unregelmässiger Stuhl; dazu Kopfschmerz und Schwindel. Auf ärztliches Anrathen hatte sich Pat. mit Erfolg längere Zeit einer wesentlichen Milchdiät unterzogen. Die dyspept. Erscheinungen bestanden in der alten Form fort. Der Magen erwies sich nicht als schmerzhaft, auch nicht dilatirt. Durch sorgfältige Ernährung wurde allmälig eine Gewichtszunahme von circa 25 Pfd. erzielt.

Pat. hat unter Verhältnissen gelebt, die ihm gestatteten, den an ihn gestellten Anforderungen entsprechend zu leben. Er hat stets sehr wenig getrunken, weder zu viel noch zu hastig gegessen und weiss nichts anzugeben, was etwa an Katarrh denken lassen würde. Kein Potatorium.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch: 1. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure, trübe.
Gesammtacidität 1,40 pM. NaOK.

Flüchtige Säuren	0,136 pM. NaOH	= 0,204 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,120 „ „	= 0,270 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . .	1,144 „ „	= 1,044 „	HCl

2. Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret +
Milchsäure?



Gesammtacidität 1,62 pM. NaOH.

b) motorisch: Oel in 2 Stunden vom Magen bewältigt 21,55 g
Oel nach 2 Stunden aspirirt . . . . . 78,45 g

Also: Motorische Schwäche. Subacidität.

11. Beobachtung.

Martha Friedwald, 21 Jahre, Schneiderin. Patientin hereditär nicht belastet. Menses unregelmässig, sehr schmerzhaft. Ihre Mutter giebt an, dass die Tochter stets „sonderbar und zum Grübeln geneigt gewesen sei". Ohne Ursache traten vor etwa einem Jahre dyspeptische Erscheinungen auf: Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Gefühl von Vollsein, Drücken in der Magengegend, Schmerzen im Rücken, zeitweiliges Erbrechen, saures Aufstossen etc. Patientin magert sehr ab und fühlt sich äusserst matt. Ihr Körpergewicht betrug bei ihrer Aufnahme nur ca. 35 kg. Der Appetit lag völlig darnieder, Zunge belegt. Klagen über Mattigkeit und Schwäche. Untersuchung der Körperorgane zeigt keine abnormen Verhältnisse.

Die Untersuchung ergiebt:

a) chemisch[1]).

1. Gesammtacidität	3,12	pM.	NaOH.			
Flüchtige Säure .	0,22	„	„	= 0,33	pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure	0,28	„	„	= 0,63	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	2,36	„	„	= 2,15	„	HCl
2. Gesammtacidität	4,08	„	„			
Flüchtige Säure .	0,08	„	„	= 0,12	„	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,02	„	„	= 0,05	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	3,25	„	„	= 2,96	„	HCl
3. Gesammtacidität	4,96	„	„			
Flüchtige Säure .	0,64	„	„	= 0,96	„	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,19	„	„	= 0,43	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	4,14	„	„	= 3,77	„	HCl

b) motorisch: Die Ausspülungen direct gestatten den Schluss auf gute motorische Kraft.

Also: Gute motorische Kraft. Hyperacidität.

12. Beobachtung.

Marie Schulz, 29 Jahre, Plätterin. Patientin hereditär nicht belastet; seit dem Eintritt der Periode blutarm; will im 20. Jahre an „Magenkrampf" gelitten haben. Sie lebte unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen. Kummer und Sorgen sowie die Aufregung durch ein unglückliches Liebesverhältniss griffen ihr Allgemeinbefinden sehr an. Appetit blieb aus, Uebelkeit und Kopfschmerzen stellten sich bald ein. Magenschmerzen, Aufstossen und öfters Erbrechen. Keine Hämatemesis. Schmerzen in der ganzen Magengegend, die auf Druck nicht stärker werden.

Die Untersuchung ergiebt (Dr. Wiessner):

a) chemisch.

1. Gesammtacidität	4,0	pM.	NaOH.			
Flüchtige Säure .	0,13	„	„	= 0,19	pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure	0,3	„	„	= 0,68	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	3,43	„	„	= 3,12	„	HCl

1) Die Untersuchung ist von Dr. Wiessner (†) ausgeführt.



2. **Gesammtacidität**	3,0	„ „			
Flüchtige Säure .	0,16	„ „	= 0,24	„	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,26	„ „	= 0,6	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	2,5	„ „	= 2,27	„	HCl
3. **Gesammtacidität**	4,32	„ „			
Flüchtige Säure .	0,08	„ „	= 0,12	„	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,31	„ „	= 0,69	„	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	3,74	„ „	= 3,4	„	HCl

b) **motorisch**: Normal nach den Ausspülungen direct.

Also: Gute motorische Kraft. Hyperacidität.

13. Beobachtung.

Else Purbs, 31 Jahre, Dienstmädchen. Patientin leidet an ausgesprochener nervöser Dyspepsie. Die Diagnose war auf dieselben Momente hin gestellt, wie in den Beobachtungen 11 und 12.

Die Untersuchung ergiebt (Dr. Wiessner):

a) **chemisch**:

Gesammtacidität 3,44 pM. NaOH.

Flüchtige Säure .	0,08 pM. NaOH	= 0,12 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,24 „ „	= 0,54 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	2,96 „ „	= 2,69 „	HCl

b) **motorisch**: Gute motorische Kraft aus demselben Grunde, wie in Beobachtung 11.

Also: Gute motorische Kraft. Hyperacidität.

14. Beobachtung.

Landsmann, 18 Jahre, Arbeiterin: Hereditär nicht belastete Patientin, will als Kind gesund gewesen sein. Periode mit 15 Jahren, unregelmässig, schmerzhaft. Neigung zu Schwindelanfällen, Ohnmachten. Zeichen von Hysterie. Allgemeine dyspeptische Klagen ohne Ursache und ohne nachweisbaren objectiven Befund.

Die Untersuchung ergiebt:

a) **chemisch**: Lakmus s.
Methylviolett, Tropäolin +
Biuret ++
Milchsäure +

Gesammtacidität 2,48 pM. NaOH.

Flüchtige Säure .	0,176 pM. NaOH	= 0,264 pM.	$C_2H_4O_2$
Milchsäure . . .	0,224 „ „	= 0,504 „	$C_3H_6O_3$
Salzsäure . . .	2,080 „ „	= 1,898 „	HCl

b) **motorisch**: Die motorische Kraft erwies sich als gut, denn der Magen war nüchtern vollständig leer, enthielt 2 Stunden nach Probefrühstück nur sehr wenig Inhalt.

Also: Gute motorische Kraft. Normale Acidität.

Gehen wir nun zur klinischen Würdigung der mitgetheilten Fälle und zu den Resultaten meiner diesbezüglichen Untersuchungen über. Da ich bei meinen Untersuchungen stets die Form eines Probefrühstücks wählte, bestehend aus $^1/_2$ Liter Milch und 2 Weissbrödchen, so gestatte

ich mir des genaueren Vergleiches halber diejenigen Zahlen anzuführen, welche bei ganz gesunden Magen vorgefunden wurden[1]):

Gesammt-Acidität.	HCl.	Milchsäure.	Flüchtige Säure.
2,25	1,9	0,45	0,12
2,3	2,1	0,225	0,06

Für eine Gruppirung der mitgetheilten Krankenfälle schien es mir nicht unzweckmässig, als Haupteintheilungsprincip die motorische Thätigkeit des Magens zu benutzen. Es würden sich daher die Fälle in solche mit guter motorischer Kraft und solche mit motorischer Schwäche sondern. In jeder dieser beiden Hauptgruppen unterscheide ich dann wieder Normal-, Hyper- und Subaciditäten. Dieser Eintheilungsmodus zeigt schon, dass es nicht immer möglich sein wird, die motorischen und secretorischen Verhältnisse ganz gesondert abzuhandeln.

Was haben nun die Untersuchungsbefunde gelehrt? Es war mir Gelegenheit geboten 24 chemische Analysen zu machen, die sich auf 14 Patienten vertheilen. Dabei wurde die motorische Thätigkeit des Magens zum Theil durch das geschilderte Oelverfahren, zum Theil direct aus dem Ergebniss der Ausspülungen bestimmt.

Vorausschicken möchte ich gleich, dass sich bei meinen Untersuchungen eine grosse Variabilität der Befunde herausgestellt hat, welche in der That geeignet sein dürfte, die Leube'sche Definition im Sinne von Leyden zu modificiren.

Der besseren Uebersicht wegen lasse ich umstehend einige Tabellen folgen.

Wenn auch das Untersuchungsresultat kein einheitliches ist, so sind doch die durch die Zahlenwerthe ausgedrückten Functionsveränderungen von den Zuständen unter normalen Verdauungsbedingungen so verschieden, dass ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Fälle wohl gerechtfertigt ist.

I. Motorische Schwäche des Magens.

a) Mit Hyperacidität.

In diese Gruppe gehören von den 14 Fällen 5, und zwar die Patienten Gramtzow, Wässler, Hirsch, Künkel und Weber, bei welchen ich die motorische Schwäche sicher feststellen konnte. Hierbei ergaben sich

1) cf. Klemperer, Ueber die Anwendung der Milch zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Charité-Annalen. 1889. S. 228.



Tabelle I.

Name.	Filtrat. Lakmus	Methylviolett	Tropäolin	Biuret	Milchsäure	Gesammt-Acidität pM. NaOH	Flüchtige Säuren pM. NaOH	$C_2H_4O_2$	Milchsäure pM. NaOH	$C_3H_6O_3$	Salzsäure pM. NaOH	HCl
1. Gramtzow	s.	++	+	+	+	2,84	0,072	0,108	0,152	0,342	2,610	2,382
„	s.	++	+	+	?	3,52	0,016	0,024	0,176	0,396	3,328	3,037
„	s.	++	++	++	—	3,56						
2. Wässler .	s.	+	+	+	trübe	3,24	0,108	0,162	0,188	0,423	2,944	2,686
„	s.	++	++	+	schw.	3,44	0,24	0,36	0,352	0,792	2,852	2,602
3. Hirsch . .	s.	++	++	+	+	3,68	0,128	0,192	0,432	0,972	3,120	2,847
4. Künkel . .	s.	++	++	+	+	3,38	0,08	0,120	0,27	0,607	2,99	2,728
5. Reckling .	s.	++	+	++	?	3,21						
„	s.	+	+	++	+	3,64						
6. Weber . .	s.	+	+	++	schw.	2,60						
„	s.	+	+	?	—	2,76						
7. Fiedler . .	s.	+	+	+	+	3,16	0,168	0,252	0,376	0,846	2,616	2,387
8. Matz . . .	s.	+	+	++	—	2,54						
9. Lawrenz .	s.	+	+	++	schw.	2,92	0,15	0,222	0,42	0,945	2,36	2,154
„	s.	+	+	+	+	2,5						
10. Häussler .	s.	+	+	++	trübe	1,40	0.136	0.204	0,120	0,270	1,144	1,044
„	s.	+	+	+	?	1,62						
11. Friedwald						3,12	0,22	0,33	0,28	0,63	2,36	2,15
„						4,08	0,08	0,12	0,02	0,05	3,25	2,96
„						4,96	0,64	0,96	0,19	0,43	4,14	3,77
12. Schulz . .						4,0	0,13	0,19	0,3	0,68	3,43	3,12
„						3,0	0,16	0,24	0,26	0,6	2,5	2,27
„						4,32	0,08	0,12	0,31	0,69	3,74	3,4
13. Purbs . .						3,44	0,08	0,12	0,24	0.54	2,96	2,69
14. Landsmann . .	s	+	+	++	+	2,48	0,176	0,264	0,224	0,504	2,080	1,898

Tabelle II.

Name.	Acidität.	Gute motorische Kraft	Schlechte motorische Kraft Oelmenge in 2 Stdn. bewältigt	aspirirt
1. Gramtzow . .	Hyperacidität		29,50	70,50
2. Wässler . . .	„			schlecht
3. Hirsch	„			„
4. Künkel . . .	„			„
5. Reckling . . .	„	Gute		
6. Weber	„			„
7. Fiedler . . .	Normal		44,09	55,91
8. Matz	„		33,45	66,55
9. Lawrenz . . .	„		16,25	83,75
10. Häusler . . .	Subacidität		21,55	78,45
11. Friedwald . .	Hyperacidität	Gute		
12. Schulz	„	„		
13. Purbs	„	„		
14. Landsmann .	Normal	„		

Tabelle III.

II. Gute motorische Kraft.			I Schlechte motorische Kraft		
Hyper-	normal-	Subacid.	Hyper-	normal-	Subacid.
4	2	0	5	3	1

Gesammtaciditäten von über 3 pM. NaOH, die Salzsäure schwankte zwischen 2,602 und 3,037 pM. HCl (einmal nur 2,382).

Das Oelverfahren konnte nur bei einem Patienten angewandt werden und ergab, dass der Magen des betreffenden Kranken (Gramtzow) in 2 Stunden nur 29,50 g Oel bewältigt hatte, während ich 70,50 g durch Aspiration wiedergewinnen konnte. Hierbei betrachte ich die von Klemperer angegebenen 70—75 g als normale Arbeitsleistung, das heisst der Magen eines gesunden Menschen befördert in 2 Stunden diese Menge Oel in den Darm. In den übrigen Fällen wurde direct aus dem Ergebniss der Ausspülung auf ein Darniederliegen der motorischen Function geschlossen, wie dies bei den einzelnen Krankengeschichten angegeben ist.

Welche Bedeutung haben nun diese pathologischen Befunde?

Aufgabe der Physiologen ist es gewesen, die Abhängigkeit der normalen Absonderung des Magensaftes von einem gewissen Nerveneinflusse zu beweisen. Die gleiche Abhängigkeit von Innervationsvorgängen zeigt der Magen unter pathologischen Bedingungen, so dass hier abnorme Zustände im Nervensystem auch Anomalien in der Absonderung zeitigen. Mit Recht sagt Leyden, „dass gewisse Erregungs- und Ermatttungszustände im Nervensystem von grossem Einfluss sind auf die Thätigkeit des Digestionscanals, und zwar ebenso auf die Secretion der Verdauungssäfte, als auf die peristaltische Bewegung“.

Genaue einschlägige chemische Untersuchungsbefunde über die nervöse Dyspepsie sind in der Literatur selten.

Riegel[1]) berichtet über 28 Analysen, die sich auf neun Fälle von nervöser Dyspepsie beziehen; nur in einem von diesen konnte er eine vorübergehende Hyperacidität beobachten, alle übrigen Analysen ergaben keine besonderen Resultate. Dass nervöse Beeinflussung eine Steigerung der Säureausscheidung im Magen hervorzurufen im Stande ist, dafür sprechen die von Rossbach[2]) in der von ihm benannten „Nerv-Gastroxynsis“ beobachteten hohen Aciditäten.

Auch ein directer, überstarker Reiz, welcher die Drüsen resp. die Drüsennerven trifft, führt zur Hyperacidität.

Einen weiteren Gesichtspunkt liefert die Frage, wie es kommt, dass ein Magen bei überstarker Säureproduction auch bezüglich seiner motorischen Leistung nicht immer auf der Höhe seiner Aufgabe steht.

1) Diese Zeitschr. Bd. XII.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV.

Es handelt sich dabei zunächst darum, was das primäre Uebel und welches die secundäre Folge davon ist? Abgesehen muss hier werden von einer Ueberladung des Magens, welche beide Erscheinungen durch die stärkere Inanspruchnahme der Magenfunctionen erklären würde. Sicher scheint die motorische Schwäche das Primäre zu sein bei den phthisischen Dyspeptikern. Die Hyperaciditäten, welche hierbei, besonders in dem initialen Stadium, gefunden werden, sind erst durch ein längeres Verweilen der Ingesta im Magen verursacht[1]).

Die motorische Schwäche kann also bei den Dyspepsien das Primäre sein. Anderseits ist bekannt, dass hohe Aciditäten hemmend einwirken können auf die Entleerung des Magens. Pfungen[2]) fand durch Experimente, dass höhere Aciditäten von 0,25 und 0,30 pCt. HCl das Auftreten tonischer Contractionen eines oder mehrerer der sphinkterenartigen Ringe am Pylorus begünstigen, wodurch ein Abschluss des Magenhohlraumes erzeugt und damit die Entleerung in den Darm erschwert wird. Dem stehen Versuche von Klemperer gegenüber, welcher Patienten bald nach dem Oel ca. 200 ccm eine 3 prom. Salzsäurelösung trinken liess; es fanden sich im Magen noch 31, 32, 51 g Oel nach 2 Stunden vor; es kann also nur in einem dieser Fälle eine Herabsetzung der motorischen Kraft als Folge der künstlich erzeugten Hyperacidität constatirt werden.

Auch der chronische Katarrh spielt in diese Gruppe hinein, insofern er dasselbe Bild der verringerten motorischen Leistung zeigt. Ja, es kann überhaupt kaum möglich sein, genau zu sagen, was vorliegt, so ähnlich können sich Neurose und Katarrh sehen. Bei einer solchen in Frage kommenden Differentialdiagnose war für mich die Erwägung massgebend, dass der Katarrh, das heisst die Entzündung der Schleimhaut, sich nur unter dem Einfluss reizender Schädlichkeiten entwickeln kann, während beim sicheren Fehlen aller derartiger ätiologischer Momente das Leiden als auf nervöser Basis beruhend betrachtet werden muss, und zwar dann, wenn die Patienten als sonstige Symptome reizbare Schwäche darbieten. Als solche, durch die Anamnese festzustellende, schädliche Agentien kommen in Betracht: Ueberladung des Magens, Genuss zu heisser oder zu kalter, schlecht zerkleinerter und mangelhaft durchgespeichelter Speisen, Genuss giftig wirkender Substanzen, wie Alkohol u. s. w.

b) Mit normaler Acidität.

Von dieser Kategorie habe ich drei Fälle beobachtet (Fiedler, Matz, Lawrenz). Die Säuremengen blieben in normalen Grenzen.

---

1) Klemperer, Ueber die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 11.

2) v. Pfungen, Ueber die Atonie des Magens. Klin. Zeit- u. Streitfragen. I. Bd. Wien 1887.

Das Oelverfahren ergab bei allen Patienten eine hochgradige motorische Schwäche. Während nur 44,09 (Fiedler), 33,46 (Matz) und 16,25 g bewältigt wurden, ergab die Wägung des aspirirten Oeles 55,91, 66,55 und 83,75 g Oel.

Ich glaube, man wird diesen Befund entweder als Vorstadium oder als weiter fortgeschrittene Form der vorigen Gruppe auffassen können. Im ersteren Falle möchte ich wieder die phthisische Dyspepsie als Analogon anführen. Wie sich bei dieser aus dem anfangs oft allein vorhandenen Ausfall der motorischen Kraft, wobei gleichzeitig die Secretionsverhältnisse intact sind, eine Hyperacidität entwickeln kann durch die Summe von Reizen, welche die verzögerte Weiterbeförderung der Ingesta setzt, so kann sich meines Erachtens nach ebenso durch die Schwächung der Magenbewegung bei den Neurosen aus einem normalen Zustande der Drüsenthätigkeit eine Hyperacidität entwickeln. Die andere erwähnte Möglichkeit würde sich wieder dem Katarrh nähern. Man muss davon ausgehen, dass ein stärker einwirkender Reiz seine Wirkung nicht nur physiologisch in einer gesteigerten Drüsenthätigkeit äussert. Die Schleimhaut als solche ist demselben schädlichen Agens ausgesetzt. Je mehr nun anatomische Veränderungen an ihr um sich greifen, in demselben Verhältniss wird die secretorische Aufgace der Drüsen schwächer erfüllt werden. So können bei der nervösen Dyspepsie die Aciditätsgrössen den Eindruck des scheinbaren Normalen machen, während es sich in Wirklichkeit vielleich um eine Uebergangsform von der „motorischen Schwäche mit Hyperacidität“ zur „motorischen Schwäche mit Subacidität“ handelt.

c) Mit Subacidität.

Hiervon habe ich selbst nur einen Fall beobachtet. Der Patient Häusler hatte Gesammtaciditäten von 1,62 resp. 1,40 pM. NaOH, wobei auf Salzsäure nur 1,044 pM. kommen. Von 100 g Oel wurden nach 2 Stunden 78,45 g wiedergewonnen, es waren also nur 21,55 g in den Darm weiter befördert.

Zu dieser Gruppe gehören ferner zwei von Klemperer beobachtete Fälle von nervöser Dyspepsie, welche beide Subaciditäten hatten; die von ihnen in 2 Stdn. bewältigte Oelmenge betrug 41, 47, 51 g.

Aus der vorstehenden Ueberlegung ergiebt sich leicht, wie diese Form sich aus der Hyperacidität ableiten lässt. Ueberdies ist nicht unbekannt, dass durch nervöse Einwirkungen Wechsel in den Säureverhältnissen eintreten können. Ein zeitweises Fehlen der Salzsäure bei nervöser Dyspepsie ist von Schellhaas beobachtet und von Glax[1]) unter den Depressionsformen der Secretionsneurosen angeführt.

1) Glax, Ueber die Neurosen des Magens. Klin. Zeit- u. Streitfragen. Bd. I. Wien 1887.



Ueberblicken wir nochmals die unter der Hauptgruppe der motorischen Schwäche des Magens angeführten Fälle von nervöser Dyspepsie, wobei, wie wir gesehen haben, sowohl Steigerungen der Säureproduktion, wie normale und Subaciditäten vorkommen können.

Nach den gemachten Auseinandersetzungen muss man, glaube ich, diesen chemisch - motorischen Befunden bei nervöser Dyspepsie eine charakteristische Bedeutung absprechen. Andere Dyspepsien können ähnliche Verhältnisse darbieten. Ein Katarrh kann den Magen motorisch insufficient machen und kann ebenfalls ganz verschiedene Bilder der Drüsenthätigkeit liefern. Wir können also die unter a, b, c angeführten Gruppen als eine Stufenfolge betrachten, die sich mit einer gewissen Nothwendigkeit aus der motorischen Schwäche des Magens herausbildet. —

Ich komme nun zur zweiten Hauptgruppe meiner Beobachtungen.

II. Gute motorische Kraft des Magens.

a) Mit Hyperacidität.

Es gehören hierher die unter 5 und 11—14 in den Tabellen angeführten Patientinnen. Es handelt sich um hohe Gesammtacidität, schwankend zwischen 3,12 und 4,96 pM. HaOH, und dementsprechend hohe Salzsäurewerthe bis zu 3,77 pM. HCl. Dass hier keine Beeinträchtigung der motorischen Function vorlag, ging aus den Ausspülungen direkt hervor.

Die Nichtbetheiligung der mechanischen Thätigkeit macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine reine Secretionsneurose handelt.

Die bei nervöser Dyspepsie beobachteten Hyperaciditäten erhalten noch dadurch ein besonderes Interesse, insofern man mit Riegel die Hyperacidität gerade als charakteristisch für das Ulcus chronicum hätte betrachten können. Von anderen Autoren sind auch verminderte Aciditäten bei Ulcus berichtet, so dass also die Hyperacidität auch von diesem Gesichtspunkt aus weder für die eine, noch für die andere Krankheit als ausschlaggebend betrachtet werden kann.

b) Mit normaler Acidität.

Diese Form würde der nervösen Dyspepsie im Sinne Leube's entsprechen. Ich habe einen derartigen Fall beobachten können. Es ist die Patientin Landsmann. welche sowohl secretorisch wie motorisch normale Befunde darbot. Der Salzsäurewerth war 1,898 pM. HCl. Es würde also hier in der That derjenige Zustand vorliegen, den Leube als charakteristisch hinstellte. Man wird jedoch bei der Mannigfaltigkeit der geschilderten Befunde diese Form nicht als das Prototyp der nervösen Dyspepsie hinstellen dürfen. Uebrigens glaube ich,



dass, um so genauer die Untersuchungsmethoden angewandt werden, um so seltener gerade dieser normale Befund wird erhoben werden.

c) Mit Subacidität.

Hiervon habe ich bisher keinen Fall gesehen.

Fasse ich zum Schluss die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so komme ich zu folgendem Ergebnisse: Das Symptomenbild der nervösen Dyspepsie wird nicht durch einen einheitlichen Mechanismus der secretorischen und motorischen Functionen des Magens bedingt. In einer Reihe von Fällen bildet motorische Schwäche mit wechselnden Aciditäten die Grundlage. Oft sind aber auch die motorischen Functionen vollkommen intact und nur die chemische resp. secretorische Thätigkeit des Magens ist herabgesetzt oder gesteigert. Eine dritte Form der nervösen Dyspepsie, nämlich gute motorische Kraft und normale Secretionsverhältnisse, kommt vor, ist aber relativ selten.

Die Differentialdiagnose der nervösen Dyspepsie gegenüber anderen Magenkrankheiten ist auf Grund der Ergebnisse der Probeausspülungen mit Sicherheit nicht zu stellen, da jede ihrer wechselnden Erscheinungsformen auch das Resultat einer anatomischen Läsion sein kann. Besonders schwierig liegen die Verhältnisse bei der Trennung der Neurose vom Katarrh; hier entscheidet in letzter Linie dann meist die Anamnese.



XV.

Ueber Lungensarkom.

(Aus der medicinischen Klinik in Zürich.)

Von

Dr. Armin Huber,

Secundararzt der medicinischen Klinik und Privatdocent.

(Hierzu 2 Holzschnitte im Text.)

Es ist bekannt, wie die Diagnose der Lungengeschwülste intra vitam in den meisten Fällen Schwierigkeiten bietet, dass in einer grösseren Zahl der Fälle zwar eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose vielleicht gestellt werden kann, wie aber zur absoluten Sicherheit die Erkennung der Krankheit sich nur äusserst selten erhebt. In Folgendem möchte ich mir erlauben, über eine Beobachtung zu berichten, bei welcher dieser letzterwähnte glückliche Fall eintraf, wo man mit der denkbar grössten Sicherheit schon während des Lebens, Monate vor dem inzwischen eingetretenen Tode des Kranken die Diagnose auf Lungensarcom stellen konnte und dies wurde dadurch möglich, dass der Kranke Sarcommassen aushustete.

Es handelt sich um einen 21jährigen Studiosus juris aus Bulgarien, der nach seinen Angaben aus gesunder Familie stammt, in der insbesondere weder Tuberculose noch Geschwülste vorgekommen sein sollen.

Er selbst war als Kind schwächlich und bis zu seinem 10. Jahre viel krank, aber woran er gelitten, weiss er nicht anzugeben. Von da ab wurde er aber kräftiger, und blieb gesund bis zum September 1887. Damals verspürte er zuerst leichte Schmerzen im linken Unterschenkel, und zwar an dessen Innenseite, gerade unterhalb des Kniegelenks. Mit Neujahr 1888 wurden diese Schmerzen intensiver, und schon im Januar dieses Jahres konnte Patient nur noch mit Hilfe eines Stockes gehen. Zugleich entstand in dieser Zeit an der erwähnten Stelle des linken Unterschenkels eine Anschwellung, die ziemlich rasch zunahm.

Die Schmerzen, die Patient als stechend bezeichnet, wurden immer heftiger, so dass der Kranke bald das Bein nicht mehr bewegen konnte. Die behandelnden Aerzte hielten nach der Angabe des Patienten die Affection für eine Gelenkentzündung, theils für Rheumatismus, und verordneten Salicylsäure und Antipyrin. Inzwischen nahm anstatt erwünschter Besserung die Geschwulst an Grösse und Schmerzhaftigkeit zu. Es verdient an dieser Stelle noch erwähnt zu werden, dass der Patient den serbisch-bulgarischen Krieg als Freiwilliger durchgemacht hat, und dass er in diesem

Feldzug gerade an der Stelle unterhalb des linken Knies, an der nachmals die Geschwulst entstand, einen Hufschlag von einem Pferde bekommen hatte, der dazumal freilich ohne weitere Folgen ablief.

Der den Patienten zuletzt behandelnde Arzt hatte den Verdacht, es handle sich um tuberculöse Ostitis, und wies deshalb den Kranken Herrn Prof. Krönlein zu. Herr Prof. Krönlein hat die grosse Freundlichkeit gehabt, mir nachstehende Daten aus der von ihm geführten Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen:

8. Febr. 1888: 20jähriger Mann, etwas blass, in der Familie angeblich keine Tuberculose. Seit 5 Monaten rheumatoide Schmerzen unterhalb des linken Kniegelenks, im Caput tibiae, in die Tiefe des Knochens verlegt. In den letzten Wochen so starke auch nächtliche Schmerzen, dass Patient nicht mehr gehen konnte. — Jetzt etwa wallnussgrosse fluctuirende Anschwellung über dem Caput tibiae, sehr schmerzhaft. Verdacht auf tuberculösen Herd oder Knochenabscess.

Am 8. Febr. Vormittags $9^1/_2$ Uhr Operation: Längsschnitt nach Constriction und Blutleere über dem Caput tibiae. nach innen von der Crista, oben bis nahe an die Gelenks-Kapselinsertion, durch Haut und Fascie. Auffallend ist dabei die citronengelbe Verfärbung der tieferen bindegewebigen Schichten, welche dem verdickten Periost angehören. Bei Vertiefung des Schnitts eröffnet man eine grosse Höhle im Caput tibiae, die ganz von schwarzen Blutcoagulis und flüssigem Blut ausgefüllt ist, das ganze Caput tibiae einnimmt, deren mediale Wand durch Usur ganz defekt ist, so dass hier nur noch die Weichtheile die Höhle begrenzen. Auch die vordere Wand, durch welche die Incision gemacht worden, besteht nur aus Periost. Der Knochen ist vollständig verloren gegangen. Gegen das Kniegelenk zu erstreckt sich die Höhle bis zum Gelenkknorpel. Von Neoplasma keine Spur makroskopisch erkennbar. Nach unten geht die Höhle direkt in die Markhöhle der Diaphyse über. Die kinderfaustgrosse Höhle wird von den Coagulis vollständig gereinigt, dann die Constriction gelöst, worauf eine erhebliche arterielle Blutung aus den Gefässen der Knochenwand erfolgte. Strenge Desinfection mit 1 prom. Sublimatlösung. Tamponade mit Jodoformgaze. Sublimat-Holzwolleverband. Schiene.

Diagnose: Sogenanntes Knochenaneurysma, möglicherweise ein sehr gefässreiches myelogenes Sarcom.

Die mikroskopische Untersuchung von Prof. Klebs ergiebt: Zahlreiche grosse Riesenzellen und Blutkörperchen. Also Verdacht auf Neoplasma.

Eine 2. Untersuchung ergab ausserordentlich blut- und zellreiches Riesenzellensarkom. Aufnahme in die Klinik zur Amputatio femoris. Diese Operation wurde am 27. Febr. direkt oberhalb des Kniegelenks vorgenommen.

Der abgesetzte Unterschenkel wird von der vollkommen gesunden Malleolargegend abgetrennt, und durch sagittale Sägeschnitte in 2 Hälften gespalten. Dabei löst sich der Gelenkknorpel in der inneren Hälfte der Gelenkfläche fast vollkommen ab, und es zeigt sich, dass hier die Neubildung schon bis direkt unter denselben vorgedrungen ist und sehr bald in das Gelenk perforirt wäre.

Das Neoplasma hat auch von der hinteren oberen Partie der Tibia den Knochen durchbrochen und einen beträchtlichen Defekt in demselben gesetzt. Nach unten erstreckt es sich bis in das mittlere Drittheil der Tibia hin, wo es konisch in die Markhöhle ausläuft, und allseitig durch sklerosirte Knochensubstanz scharf abgegrenzt wird. Die Geschwulstmasse überall äusserst weich und blutreich.

Am 31. März verliess der Kranke mit völlig geheiltem Amputationsstumpf die chirurgische Klinik. Er konnte mit künstlicher Prothese gut gehen und fühlte sich den Sommer über ganz gesund und munter. Er besuchte unter Anderen auch seine Hochschule-Collegien.



Da, Ende Juni beobachtete Patient zum ersten Male, dass er einen etwa nagelgliedgrossen dunkelrothen Klumpen ohne weitere Beschwerden aushustete; 14 Tage später folgte ein ähnliches, etwas grösseres Stück, 6—7 Tage darauf wieder ein solcher Fetzen mit stärkerer Blutung. Patient fühlte sich zuweilen nach solchen Blutungen sehr schwach, während daneben das Allgemeinbefinden ein ganz gutes war. In der Folgezeit kamen diese Blutungen und das Aushusten von kleinen konsistenteren Stücken häufiger und brachten den Kranken von Kräften. Geringe Schmerzen beim Husten auf der linken Seite.

Am 22. August trat er auf die Privatabtheilung der medicinischen Klinik ein, und verblieb hier zunächst bis zum 5. September 1888.

Status praesens: Ziemlich grosser Mann, von ordentlichem Knochenbau und etwas gering entwickelter Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Das linke Bein ist am unteren Ende des Femur amputirt. Der Stumpf sieht gut aus, ist nicht schmerzhaft, nirgends geröthet, keine lokale Metastase.

Gesicht über den Wangen leicht geröthet. Zunge feucht, leicht grau belegt. Langer, etwas schmaler Thorox. Das Manubrium sterni etwas vorgewölbt. Athmung regelmässig, nicht beschleunigt, beiderseits gleich. Percussionsschall über beiden Spitzen laut, nicht tympanitisch, desgleichen beiderseits vorne und seitlich. Das Athmungsgeräusch in diesen genannten Bezirken nichts Abnormes darbietend. Hinten im Interscapular-Raum links der Percussionsschall etwas weniger laut als rechts. Auch das Athmungsgeräusch hier schärfer, mit hellen, mittelgrossen, meist inspiratorischen Rasselgeräuschen complicirt. Herzgegend nicht vorgewölbt. Spitzenstoss nicht sichtbar; aber deutlich zu fühlen im linken 5. Intercostal-Raum, in der Mamillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Puls regelmässig, voll, weich, 88 Schläge. Abdominalorgane bieten nichts Besonderes.

Harn klar, hellgelb, sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

Nirgends Lymphdrüsenschwellung. Knochen nirgends druckempfindlich oder aufgetrieben. Wirbelsäule gerade und intakt.

Allgemeinbefinden ordentlich, Appetit gut, etwas gesteigertes Durstgefühl. Keine Schweisse. Hin und wieder Husten mit Haemoptoë.

Patient ist fieberfrei.

Am 27. August entleerte Patient zum ersten Male während seines Spitalaufenthalts ca. 50 ccm hellrothes, schaumiges Blut. In den Blutmengen findet man 2 kleine dunkelrothbraune consistente etwa daumengliedgrosse Klümpchen, die zur mikroskopischen Untersuchung gelangen.

Wir machten vorerst Zupfpräparate und untersuchten ungefärbt unter dem Mikroskop und konnten mit Sicherheit eine Reihe grosser Zellen mit vielen Kernen erkennen. Auf Veranlassung von Herrn College Welti, früherem Assistenten am pathologischen Institut des Herrn Prof. Klebs, verfuhren wir nach Gaule's Methode und verschafften uns Deckgläschenpräparate mit Sublimathärtung und Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.

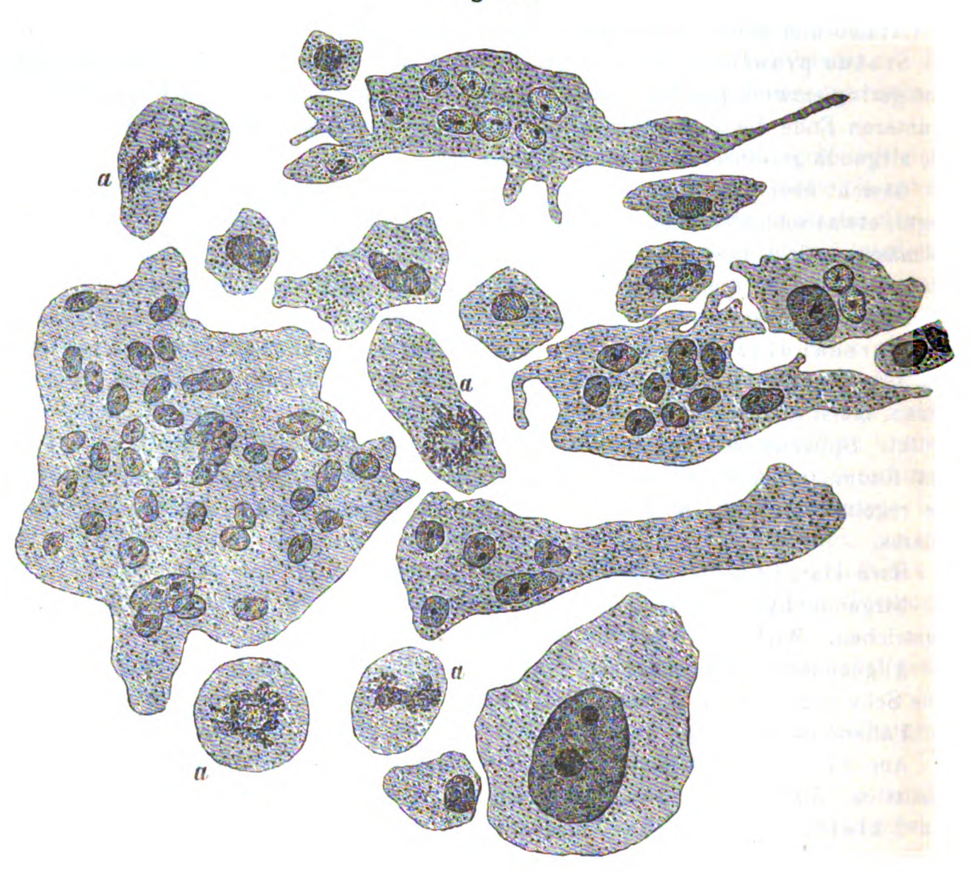
In den Präparaten dieser Methode, die nebenbei gesagt prächtige Bilder liefert, waren dann mit Leichtigkeit eine Unmasse von Sarkomzellen zu erkennen, bald in Form von Riesenzellen mit 10, 20, ja selbst bis 40 Kernen, daneben, und zwar in der Mehrzahl, wieder nur Zellen mit einem grossen Kern, so dass wir es also mit einem gemischten Sarkom zu thun bekommen. Bei starker Vergrösserung sieht man in diesen Präparaten wohl ausgebildete Kerntheilungsfiguren, Figur 1 zeigt aus einem solchen gehärteten Zupfpräparat neben einer Reihe von Riesenzellen und Zellen mit einfachem Kern bei a mehrere Zellen mit Karyokinese.



Dass wir es wohl mit Sicherheit mit einer Metastase des Osteosarkoms der linken Tibia zu thun hatten, darüber konnte kein Zweifel bestehen, wiesen doch die Myeloplaxen schon auf den Knochenursprung hin, und weiss man auch, wie gerade die Lunge den Lieblingssitz für Metastasen von Knochensarkomen darstellt.

Am 2. September erfolgte nochmalige Expectoration von 2 schwärzlich gefärbten zusammenhängenden ziemlich derben Klumpen in einer hellrothen schaumigen Blutung von ca. 60 ccm.

Figur 1.



Am 5. September verliess der Patient bereits das Krankenhaus, da von seinen Eltern dringend gewünscht wurde, dass er, wenn Gefahr in Sicht, nach Bulgarien zurückkehren möchte.

Während dieses Spitalaufenthaltes hatte der Kranke nie gefiebert.

Bald genug sollte derselbe uns wieder zukommen. Trotz Mahnungen und Einwendungen seiner Freunde wollte der Kranke nicht recht glauben, dass es mit ihm schlecht stehe; er wollte erst im Frühjahr nach Hause. Da wurde ich am 24. September in die Wohnung des Patienten gerufen, es ginge ihm wieder sehr schlecht. Ich constatirte, dass eine linkseitige exsudative Pleuritis hinzugetreten war, rieth daher dem Kranken, sich wieder auf die Klinik aufnehmen zu lassen, was er auch that. Der Wiedereintritt erfolgte am 25. September.

Gleich am Tage des Eintritts trat eine Blutung auf, etwa in der Menge von nicht ganz $^1/_2$ Liter, und in dem frischen Blute fand sich ein fast daumengrosser, mässig harter Zapfen, mit leicht gelatinöser Hülle, von braunrother Farbe, glatter



Oberfläche und zugespitzten Enden. Er wird in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Gegen die Blutung wird Ergotin und Eisbeutel applicirt.

Die pleurale Dämpfung beginnt links hinten in der Höhe des 4. Brustwirbels; abgeschwächtes Athmen daselbst ohne Rasseln. Fehlender Stimmfremitus. Links seitl. derselbe Befund von der 5. Rippe ab. Traube'scher Raum verschwunden. Probepunktion ergiebt intensiv blutiges etwas getrübtes Fluidum. Mikroskop. Befund: Rothe Blutkörper und Leucocythen ohne Besonderheiten.

Links vorn oben im 1. und 2. Intercostal-Raum besteht tiefe Tympanie und etwas Dämpfung mit ziemlich reichlichen grob crepitirenden hellen Rasselgeräuschen und unbestimmtem Athmen: Kein Wintrich'scher Schallwechsel. Ueber dem Herzen ein ziemlich lautes systol. Blasen über allen Klappen. Geringe Verdrängung des Herzens nach rechts; die relative Dämpfungsgrenze reicht nach rechts etwa 3 cm über den rechten Sternalrand hinaus.

Weitere Blutungen mit Beimengung von solchen consistenten dunklen Zapfen fanden statt am 30. September, 5., 19., 25., 29. October, 21. November.

Im Allgemeinen sehen alle diese Stücke einander sehr ähnlich, haben etwa das Aussehen von an beiden Enden leicht zugespitzten Fingergliedern, manchmal mehr rundlich, das andere Mal platter, bald dicker, bald dünner. Hier und da wurden bei einer Blutung 2—3 solcher Zapfen ausgehustet. Oft konnte festgestellt werden, dass der relativ geringen Blutung von 50—100 ccm vorausgängig die derben Klumpen expectorirt wurden. Der grösste der ausgehusteten Zapfen beträgt in der Länge etwa $5^1/_2$, in der Dicke $2^1/_2$ cm.

Die Zapfen, die der Patient jeweilen ausgehustet hatte, wurden alle gesammelt und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Nach der ersten Untersuchung von Zupfpräparaten aus einem solchen Klumpen war es mehr wie wahrscheinlich, dass alle dieser geformten und resistenten Zapfen aus Tumorgewebe bestehen, resp. Sarcommassen enthalten. Diese Vermuthung bestätigte sich, insofern man in allen Schnitten, aus verschiedenen Stücken herrührend, sehen kann, dass man es mit einem äusserst gefässreichen Sarkom zu thun hat. Figur 2 giebt bei ganz schwacher Vergrösserung ein Uebersichtsbild eines solchen Schnittes. Die Gefässe, bald klein und kreisrund (b) bald grosse Gefässsinus darstellend (c) sind durchwegs wandungslos, und strotzend mit Blut gefüllt. An vielen Stellen finden sich freie Blutungen in das Tumorgewebe hinein, so dass daselbst dann dessen Structurbild gänzlich verloren gegangen ist. Zudem erscheinen zum grossen Theil die Sarkommassen (d) von einer Fibrinhülle (a) umgeben. Oft findet man einzelne Zellnester oder gar einzelne Riesenzellen in die Blutung oder das Fibrinnetz hineingebacken.

In allen von mir durchgesehenen Präparaten wiegen einkernige grosskernige Sarkomzellen vor; die Riesenzellen sind in sehr bedeutender Minderzahl. Es war wohl als ein Zufall anzusehen, dass gerade in unseren ersten Zupfpräparaten relativ so zahlreiche Riesenzellen vorhanden waren.

Am 2. November fanden wir an der Hinterfläche des rechten Oberschenkels am unteren Rande des M. glutaeus med. und nahe am äusseren Rande des Biceps fem. gelegen, eine stark wallnussgrosse, unter der Haut und über den Muskeln gelegene, auf Druck etwas empfindliche, prallelastische Geschwulst, die als Metastase aufgefasst werden musste und die allmälig an Umfang zunahm.

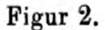
Allmälig kommt der Kranke immer mehr von Kräften. Er wird immer blasser; völlige Blutleere der Gesichtshaut und der Schleimhäute. Die Blutungen beängstigen den Kranken hochgradig, da sich geringere oder stärkere Dyspnoë damit einstellt.

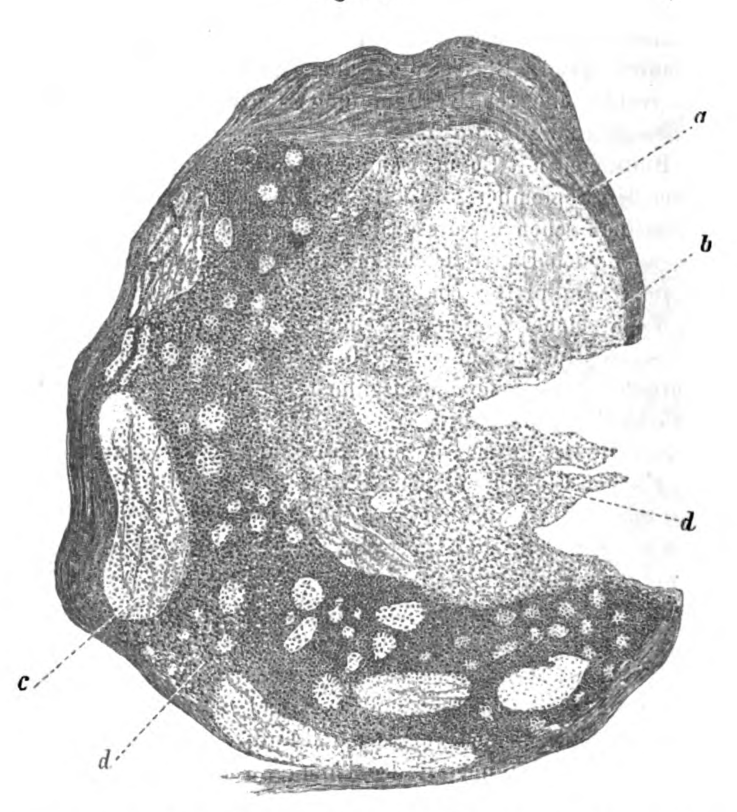
Seit Mitte November ist Patient vor Schwäche kaum mehr im Stande zu expectoriren. Starker Hustenreiz und Schlaflosigkeit werden durch Morphiumgaben



gestillt. Seit dieser Zeit nahm die tympanitische Zone links vorne immer mehr an Umfang zu. Erstreckt sich am 12. November von der Clavicula bis zum 4. Intercostal-Raum, in einer Breite vom linken Sternalrand bis zur linken Mamillarlinie. Unbestimmtes Athmen mit vielen knackenden hellen, in- und exspiratorischen Blasen. Hin und wieder, aber ganz inconstant, kann ein Höherwerden des Schalles beim Oeffnen des Mundes festgestellt werden.

Kein Gerhardt'scher Schallwechsel.


Figur 2.



Die Prüfung des Stimmfremitus führt bei der hochgradigen Schwäche des Kranken zu keinem Resultat. Links seitlich Dämpfung mit wenig Tympanie von oben bis zur 5. Rippe. Von da ab absolute Dämpfung bis zur 7. Rippe, dann Tympanie. Der Traube'sche Raum ist also jetzt wieder vorhanden. In der Seite abgeschwächtes Athmen. Links hinten von oben bis unten Dämpfung mit ganz unbestimmtem Athmungsgeräusch, nirgends Bronchialathmen, nirgends constantes Rasseln.

Rechts vorn im 1. und ganz besonders im 2. Intercostal-Raum ist der Percussionsschall tief, leicht tympanitisch. Das vesiculäre Athmungsgeräusch etwas leise, rein, ohne Rasselgeräusche. Sonst über der rechten Lunge nichts Auffälliges.

Das Herz ist hochgradig nach rechts herüber verdrängt. Schlägt im 3. Intercostal-Raum im Bereich der rechten Mamillarlinie an. Seine Dämpfung lässt sich rechts von der 3. Rippe bis zur 6. zwischen Sternum und Mamillar-Linie nachweisen. Auch jetzt ein leises systolisches Geräusch über allen Klappen. Harn constant hell, klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Seit seinem 2. Spitalaufenthalt fiebert der Kranke täglich ein wenig. Morgens meist fieberfreie Temperatur, Abends bis 38,5, ein einziges Mal 39,6.

Am 30. November Mittags trat Exitus ein, tags zuvor hatte sich starkes Trachealrasseln eingestellt, die Pulsfrequenz war auf 124 gestiegen, bei einer Temperatur von 37,5. Leichte Somnolenz 12 Stunden vor dem Tode.

Die Section, die am folgenden Morgen von Herrn Prof. Klebs vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Mittelgrosser, im ganzen gut gebauter Körper; stark abgemagert; Haut bräunlich gefärbt, schilfernd.

Der linke Oberschenkel im unteren Drittheil amputirt. Der Stumpf stark abgemagert. Die Wunde vollständig verheilt. An der Hinterfläche des rechten Oberschenkels unterhalb des Gesässes sieht man eine weiche fluctuirende Geschwulst von ca. 4 cm Länge. Schädel klein, regelmässig, symmetrisch, länglich. Diploë ziemlich reichlich entwickelt, Nähte erhalten. Dura mater sehr blass. Sin. longitud. fast leer, mit ganz kleinen Fibringerinnseln. Innenfläche feucht. Pia mater zart, sehr blass, stark durchfeuchtet. Aus dem Tentorium entleert sich viel klare Flüssigkeit. Die Sinus der Basis enthalten nur geringe Blutgerinnsel. Hirnarterien zart, dünnwandig. Gehirn wenig blutreich, feucht, von ziemlich guter Consistenz.

Im linken Hinterlappen und unten und aussen vom Hinterhirn ein kugelrunder, braunschwarzgefärbter 2 cm Durchmesser habender Knoten, der von einer dünnen, zum Theil mit heller Flüssigkeit erfüllten bräunlichen Membran umschlossen ist. In der Umgebung der Geschwulst diffuse gelbliche Infiltration bei sonst unveränderter Hirnsubstanz, die wie mit gelblichem Oedem durchtränkt erscheint. Centralganglien und Plexus sehr blass. Kleinhirn blass. Pia mater am Pons und Medull. oblong. grünlich-bräunlich pigmentirt.

Unterhautfett stark geschwunden. Muskulatur etwas blass, sonst von gutem Aussehen. Zwerchfell steht ziemlich tief: Links unterer Rand der 5. Rippe, rechts oberer. Rechte Lunge frei, retrahirt sich wenig, nur an der Spitze etwas adhaerent. Die linke Lunge ragt weit vor, ist stark adhaerent, überdeckt, hier festgewachsen den Herzbeutel. Wenig blutige Flüssigkeit im linken Pleuraraum. Herz stark nach rechts verdrängt. Im Pericard ca. 50 ccm einer bräunlichen aber vollkommen durchscheinenden Flüssigkeit. Herz klein, fettarm; Mitralis genügend weit; das rechte Herz von mässiger Weite. Gute, etwas blasse Muskulatur.

Im rechten Herzen grosse Faserstoffgerinnsel. Klappen ohne Veränderung, ebenso links. Linke Lunge in allen Dimensionen colossal vergrössert. Höhe 22, Breite 18, Dicke 10 cm. Fühlt sich durchweg derb an. An der Oberfläche ragen aus der sonst bläulichen Pleura viel gelblich-bräunliche Knoten hervor.

Den mittleren Theil der Lunge nimmt eine grosse braunschwarze Geschwulstmasse ein, die vom Hilus bis zu der Oberfläche reicht, 11 cm Höhe, 10 Breite zeigt. In der Spitze zahlreiche kleinere zum Theil zerfallene Knötchen zwischen denselben. Zwischen beiden Theilen bleibt ein nur wenig luftleeres collabirtes bräunlich gefärbtes Parenchym übrig. Der grosse Knoten ist in seinem innersten Theil ebenfalls zerfallen. Von den Bronchien aus erstrecken sich derbere zum Theil verkalkte gelblich verfärbte Massen streifig in das Parenchym hinein. Eine bräunliche Geschwulstmasse erfüllt den Bronchus. Ebenso auch die Hauptarterie bes Unterlappens. In der letzteren erstreckt sie sich knopfförmig vergrössert bis in den Hauptstamm der Pulmonalis hinein, die an ihrer äusseren Oberfläche eine mehr gelbliche lichtbraune Farbe zeigt, auf dem Durchschnitt bräunlichroth, zum Theil verkalkt. Im Unterlappen noch ziemlich viel erhaltenes Lungengewebe, welches aber bräunlich-luftleer, collabirt, von Flüssigkeit durchtränkt ist. Die auch hier zahlreich vorhandenen Knoten liegen meist subpleural, nur kleinere längs der Gefässe. Einzelne derselben erscheinen verkalkt, bis zu Kirschkerngrösse, andere sind wieder mehr bräunlich gefärbt. Die Geschwulst greift auch auf die Lungenvenen über.

Gewicht der linken Lunge 2010 gr.



Die rechte Lunge gleichfalls gross. An der Spitze derselben hängt ein derber, mehr weisslich gefärbter Knoten nur lose an, welcher nach oben gegen die Halswirbelsäule sich erstreckt. Derselbe besteht aus weisslichen Massen, die zum Theil von bräunlichen und bräunlichrothen Zügen durchsetzt sind. Die Lunge selbst ist beträchtlich gross. Am Zusammenfluss der 3 Lappen ragt unter der Pleura auch hier ein grosser Knoten hervor, welcher auf dem Durchschnitt abgekapselt erscheint, bräunlichroth aussieht, ein kleinerer röthlicher Knoten sitzt weiter oben gegen die Spitze hin. Im Bronchus viel schaumige Flüssigkeit. Aus einem kleineren Bronchus des Unterlappens ragt eine zapfenartige braungelbe Masse hervor, die nach unten hin sich ausbreitet und auf einen grossen Pigmentknoten übergreift. Neben dem obersten Knoten der Lunge (etwa 4 cm Durchmesser) bemerkt man ein prall mit bräunlichen Geschwulstthromben gefülltes Gefäss, welches sich nach rückwärts verfolgen lässt, bis in den Hauptstamm der Art. pulmon. Der Thrombus endigt daselbst ziemlich scharf abgeschnitten, und setzen sich demselben einige frische Blutthromben an. Das Lungengewebe im Unterlappen noch ziemlich lufthaltig, braunroth gefärbt, ziemlich stark oedematös. Die Bronchien enthalten hier eitrige, zum Theil mit Geschwulstthromben gefüllte Massen; in der Pleura flachere, meist wenig pigmentirte Knoten, die sich derb anfühlen und zum Theil meist verkalkt erscheinen. Gewicht der rechten Lunge 1488 g.

Aorta schmal, dünnwandig, unverändert. Um die Trachea sitzen grosse Lymphdrüsen, die ähnlich wie die Thrombenmassen ein weisslich - gelbliches Netz mit bräunlich rothen, zum Theil blutigen Partien aufweisen.

Zunge und Rachen ohne Veränderungen. Oesophagus- und Trachealschleimhaut blass. Kleine tracheale Lymphdrüsen, von gleichmässig bräunlicher Färbung. Thyreoidea klein, blass, von zahlreichen dichtgedrängten kleinen Gallertknötchen durchsetzt, Milz gross, sehr derb, auf dem Schnitt dunkel-braunroth. Pulpa fest, mit zahlreichen kleinen Follikeln.

Die Lymphdrüsen um die grossen Unterleibsgefässe bräunlich gefärbt, nicht erheblich vergrössert. Die unteren Lendendrüsen klein und röthlich. Diese Röthung erstreckt sich längs der Iliaca communis abwärts, nur nach rechts, während links die Lymphdrüsen gelblich derb erscheinen. Die linke Nebenniere von normaler Grösse. Rinde stark pigmentirt, mit gelblichem fetthaltigen Mark. Linke Niere eher etwas gross. Nierenbecken leicht erweitert. Kapsel zart, leicht trennbar. Gewebe derb. Rinde dunkel, röthlich. Pyramiden etwas blasser.

Rechte Niere etwas blasser als die linke. Aorta abdominalis zartwandig, ebenso die grossen Unterleibsvenen.

In der linken Iliaca grosse bloss aus Blut bestehende Gerinnselmassen. Inguinaldrüsen links nicht vergrössert, ganz blass. Arteria femoralis sehr eng, frei. Vena femoralis gänzlich frei. Aorten und Venen auch am Amputationsstumpf völlig frei. Knochen am Amputationsstumpf nur wenig verdickt.

Magen stark contrahirt. Enthält etwas hellgrauen Schleim. Mucosa sehr blass, ebenso die des Duodenum.

Pankreas, dünn, blass, derb. Vena portae, Art. hepatic, Aeste der Vena portae ohne Veränderung. Gallenblase stark gefüllt mit dunkler, mässig dicker Galle.

Leber klein. Die Kapsel zeigt an ihrer linken Hälfte weissliche streifige Verdickung. Oberfläche und Schnittfläche sonst ganz glatt. Centren der Acini kaum vertieft. Parenchym von normaler Consistenz, blass-bräunlich.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, blass-gelblich bis blass-röthlich. Auch an den Gefässen des Mesenteriums keine Veränderung. In der Harnblase ziemlich viel hellgelber klarer Urin. Harnblase, Rectum, Prostata unverändert. Testikel sehr blass, sonst unverändert. Im Dünndarm wenig hellgelber flüssiger Koth. Im Dick-



darm gelbe Kothballen. Im oberen Jejunum die Falten injicirt. Sonst Dünndarm sehr blass, ebenso Dickdarm.

Die Geschwulst auf der Hinterfläche des rechten Oberschenkels sitzt genau am unteren Rand des M. glutaeus max., reicht bis in das subcutane Fettgewebe. Das intermusculäre Gewebe zum Theil gallertig, zum Theil haemorrhagisch infiltrirt. Das obere Drittel der Geschwulst infiltrirt sich zwichen den Muskelfasern des Glutaeus max. Sonst ist sie gut herauszuschälen. N. ischiad. vollkommen unbetheiligt. Die Geschwulst hat eine Länge von 6 cm und ist 5 cm breit, von bindegewebiger Kapsel umschlossen, von schwammiger Consistenz, mit einer Unmasse blutgefüllter Hohlräume; hat vollkommen das Aussehen des grossen Lungentumors.

Anatom. Diagnose: Geheilter Amputationsstumpf des linken Femur. Metastatisches, sehr blutreiches, zum Theil haemorrhagisch zerfallenes, theilweise verkalktes Osteosarkom der Lungen, (mit Durchbruch in die Bronchien, Lungengefässe, rechte Pleura) des linken Occipitallappens, der rechten Glutealgegend. Chronischer derber Milztumor. Allgemeine hochgradige Anaemie und Abmagerung.

Zu diesem Befunde seien mir wenige epikritische Bemerkungen erlaubt:

Die cerebrale Metastase im linken Occipitallappen entging uns deshalb, weil sie keine Symptome machte, was bei dem Sitz derselben durchaus nichts Ueberraschendes darbietet.

Die Geschwulst innerhalb der rechten Gesässgegend erwies sich also, wie wir intra vitam angenommen, als eine Metastase des Sarcoms.

Das Wiedererscheinen des Traube'schen Raums, das im Verlauf der Krankengeschichte notirt ist, erklärte sich nun bei der Autopsie genugsam; es war eben unterdessen das blutige pleuritische Fluidum bis auf geringe Mengen zurückgegangen, ein Vorkommen, das eigentlich bei der hämorrhagischen Pleuritis selten genug beobachtet werden dürfte.

Dass die linke Lunge mehr weniger in toto in Tumormassen umgewandelt sein würde, nahmen wir auch schon intra vitam an. Die mächtige tympanitische Zone links vorn bis weit herunter, die hochgradige Verdrängung des Herzens wiesen uns darauf hin, während das Vorhandensein des Traube'schen Raums bei der hohen Dämpfung links seitlich und links hinten von oben bis unten bei fast fehlendem Athmungsgeräusch im ganzen Bereich der Dämpfung uns vor der Illusion bewahrte, wie wenn diese Erscheinung der Ausdruck der hämorrhagischen Pleuritis sein könnte.

Auf der rechten Seite hatte vorne im 1. und 2. Intercostalraum der etwas tiefe leicht tympanitische Schall, mit etwas leisem vesiculären Athmungeräusch ohne Rasseln bestanden.

Diese Erscheinungen konnten nun gerade so gut auf Rechnung des verdrängten Herzens (Relaxation der Lunge) als auf diejenige eines Neubildungsknotens gesetzt werden.

Sehr schön belehrte uns die Autopsie darüber, wie wir uns das Aushusten der Sarcomklumpen zu erklären haben. Die Stelle, woher



sie kam, darf wohl mit Sicherheit in den linken grossen Bronchus verlegt werden, in den ja ein grosser, von aussen durchgebrochener Tumorzapfen hineinragte. Von hier aus sind jedenfalls durch kräftige Hustenstösse jene fingerglied- bis daumengrosse Partien losgerissen und expectorirt worden; dann blutete an der Rissstelle das Sarcomgewebe ein wenig. Es wurde ja auch klinisch festgestellt, dass erst die Gewebeklumpen erschienen und hernach erst die Blutung eintrat. In der Folgezeit war der Kranke offenbar zu schwach gewesen durch Husten auch selbst nur lose mehr haltende Fetzen loszureissen, deshalb wurde das Aushusten von Sarcomzapfen vom 29. October bis 20. November vermisst, an welch letzterem Datum überhaupt diese Erscheinung zum letzten Male beobachtet wurde.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, wodurch unser Fall seine Bedeutung gewinnt; es ist dies, wie Eingangs schon angedeutet, die Ermöglichung einer absolut sicheren Diagnose intra vitam, durch das äusserst seltene Vorkommniss, dass direct Tumormassen im Auswurfe nachgewiesen werden können.

Hertz[1]) hebt zwar noch ganz besonders hervor, dass die Lungen die Prädilectionsstelle für die Metastasen der Osteosarcome sind, „sowohl der periostalen, als auch der myelogenen, welch letztere auch hier als vielkernige Riesenzellensarcome mit den bekannten Myeloplaxen und als weiche Spindelzellensarcome vorkommen.“ Allein beim Aufzählen der Symptome für die Lungengeschwülste im Allgemeinen, wie des Sarcoms im Besonderen, vermissen wir bei diesem Autor durchaus das einzig sichere: Tumormassen im Auswurf. Der Husten, der sich bald zu den schiessenden Schmerzen auf der Brust hinzugeselle, sei bald trocken oder gehe mit einer mässigen, schaumigen oder catarrhalischen zuweilen sehr zähen und schleimigen Expectoration einher. Zuweilen sei der Auswurf blutig tingirt, selten sei der Blutgehalt bedeutend.

Von anderer Seite ist übrigens dem Auswurf bei Lungentumoren mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden.

So ist ja bekannt, wie Stokes besonders als hierfür charakteristisch das himbeer- oder johannisbeer-geléeartige Sputum in den Vordergrund stellte, das aber, nebenbei gesagt, sowohl in vielen Fällen fehlt, wie auch bei anderen Lungenaffectionen, z. B. der Tuberculose auftreten kann.

Hinwiederum ist in anderen Beobachtungen das grasgrüne Sputum für die Diagnose Lungentumor verwerthet worden und Traube hat ein-

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V.



mal in einem Falle die Diagnose mit Berücksichtigung dieses Sputums auf Lungenkrebs gestellt, und die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Aber wir brauchen nicht erst die ganze Serie von Krankheiten aufzuzählen, bei denen grasgrünes Sputum auftritt, sondern nur daran zu erinnern, dass nach Traube, der sich ganz besonders mit dessen Aetiologie beschäftigt hat, ausser im Zusammenhang mit Icterus, die grüne Farbe des Auswurfs dadurch entsteht, dass Blut längere Zeit in den feinsten Luftwegen verweile, welches, vermischt mit den secundären Entzündungsproducten, bis zur letzten Oxydationsstufe des Hämatins zersetzt wird und bis zu seiner Oxydation längere Zeit mit dem Sauerstoff in Berührung kommt. Dass durch das Sarcom arrodirte Blutgefässe die Gelegenheitsursache für die Entstehung grüner Sputa werden können, liegt auf der Hand, aber eben so ersichtlich ist, dass Lungentumor bei weitem nicht das einzige Moment für deren Entstehung abgiebt.

Eichhorst führt in seinem Handbuch an, dass „mehrfach" Krebsstückchen und Krebselemente im Auswurf gefunden wurden und selbst zur Expectoration von macroscopisch sichtbaren Krebsmassen könne es kommen. Speciell für das Sarcom erwähnt nun aber auch dieser Autor dieses Vorkommen nicht. Dessen enorme Seltenheit mag am besten dadurch illustrirt werden, dass ich überhaupt in der Literatur nur einen einzigen einschlägigen Fall verzeichnet fand.

Es betrifft dies eine Beobachtung von Hampeln[1]), von der mir übrigens nur, wenn auch ausführliche Referate zur Verfügung stehen.

Es betrifft einen 19jährigen Patienten, bei dem 3 Jahre wegen eines Osteosarcoms des linken Kniees der Oberschenkel amputirt worden war. Er erkrankte unter den allgemeinen Erscheinungen eines rheumatischen Fiebers, das nach 8 Tagen in Genesung endete. Nach weiteren 10 Tagen trat eine ähnliche Erkrankung mit Schmerzen in der linken Thoraxhälfte auf. Am 4. Tage dieser neuen Erkrankung stellte sich geringer Bluthusten ein, und am 8. Tage expectorirte der Kranke unter Würgen und Erbrechen einen 6 Linien langen und 2 Linien dicken Körper, der wie ein entfärbtes Blutgerinnsel aussah, nur auffallend fest erschien. Die angeordnete Untersuchung zur Aufbewahrung desselben unterblieb.

Das Befinden des Kranken besserte sich, der Bluthusten hörte auf, nach einiger Zeit konnte der Patient als genesen entlassen werden. Nach wenigen Wochen traten die Krankheitserscheinungen mit grösserer Heftigkeit von Neuem auf. Die rechte Thoraxhälfte war sehr schmerzhaft, sofort stellte sich auch Bluthusten ein, und 4 Tage später wurde ein ähnliches Stück wie früher ausgehustet.

1) Petersburger med. Wochenschr. 1876. No. 40.



Hampeln fand bei der Untersuchung des fieberhaften und sehr entkräfteten Kranken die physikalischen Symptome einer Pleuritis der rechten Seite. Die Untersuchung des expectorirten Körpers — Eiform desselben — erwies ganz klar, dass es sich um ein Rundzellensarcom handle, welches nach den klinischen Symptomen aus den Lungen stammen musste. Im Ganzen hat der Patient, soviel bekannt, 4 solcher Knoten ausgehustet, der eine hatte die Grösse und Form einer ovalen Weinbeere und befindet sich erhärtet in H.'s Besitz. Die Autopsie wurde verweigert. Man sieht, dass dieser Fall das reinste Pendant zu unserer Beobachtung darstellt.

XVI.

Fibroma molluscum.

Von

Prof. Dr. T. Hashimoto,

Generalstabsarzt der Japanischen Armee in Tokio.

(Hierzu 4 Abbildungen.)

Der Schilderung dreier Fälle von Fibroma molluscum schicke ich eine gedrängte Darstellung des wichtigsten aus der Lehre von dieser Krankheit voran.

Ein sehr eingehender Bericht über die Geschichte des Fibroma molluscum findet sich bei Kaposi (Virchow's Handbuch der speciell. Path. u. Therapie III. 2. 1876). Wir erfahren daraus, dass eine kritische Sichtung, welcher die vielfach verwirrte Lehre von den Molluscum-Geschwülsten dringend bedurfte, von Virchow vorgenommen wurde (Geschwülste Bd. I. S. 327. 1863).

Virchow zeigte, dass die bis dahin vielfach zusammengeworfenen Geschwulstarten: Molluscum contagiosum und Molluscum non contagiosum (Moll. fibrosum) durchaus von einander zu trennen seien. Das erstere ist, wie wir jetzt wissen, eine parasitäre Erkrankung der Talgdrüsen, das letztere wurde von Virchow den echten Geschwülsten zugewiesen. Er rechnete es zu den elephantiastischen Bildungen.

Unter den späteren Autoren hat sich besonders eingehend v. Recklinghausen mit der Untersuchung und Systematisirung des Fib. molluscum beschäftigt (Ueber die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882), und hat den Nachweis geführt, dass den Nerven bei der Entwicklung des Fibroma molluscum eine besondere Rolle zukomme.

Die Erscheinungsform des Fibr. moll. ist eine sehr mannigfaltige: gestielte und breitaufsitzende, derbe und weiche, schmerzlose und schmerzhafte kommen vor; besonders verschieden aber sind die Grösse und die Zahl der Geschwülste in den einzelnen Fällen. Sie sind zum Theil so klein, dass sie die Haut nicht sichtbar vorwölben, sondern nur als kleine Knoten in der Tiefe der Haut gefühlt werden. Sie können aber auch

zu riesigen Geschwülsten anwachsen; sa sah Virchow einen Tumor von 32 Pfd. Gewicht. Die Gestalt, welche sie beim Wachsen annehmen, ist verschieden; sind sie weich und gross, so gleichen sie einem inhaltlosen Beutel und verändern ihre Form nach dem Gesetze der Schwere. Die das Gewächs bedeckende Haut ist bei kleinen Tumoren gewöhnlich unverändert, bei grossen Geschwülsten gespannt, glatt, verdünnt und in Folge des erschwerten Abflusses des Bluts fleckig geröthet oder bläulich verfärbt.

Haare, Talg- und Schweissdrüsen auf den Tumoren sind gewöhnlich unverändert; doch ist das nicht durchgehende Regel. So kann es z. B. in Folge der Knickung von Ausführungsgängen zu Retentionscysten der Talg- und Schweissdrüsen kommen, ferner durch Zellwucherung in der Umgebung der Drüsen und Haarwurzeln zur Atrophie dieser Gebilde. Gelegentlich sieht man stärkere Pigmentanhäufung; in zwei Fällen meiner Beobachtung zeigte die Haut der Geschwulst behaarten Naevus. (S. Abbildung.)

Die Consistenz der Geschwülste findet man bald hart, bald weich; sie ist manchmal an verschiedenen Stellen derselben Geschwulst eine verschiedene.

Die Zahl der Tumoren ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Es kommen bei dem einen Individuum nur ein oder zwei, bei anderen hunderte und tausende vor. So zählte ich bei einem meiner Patienten 4503 Geschwülste. Die Tumoren pflegen sehr ungleich über den Körper vertheilt zu sein; am stärksten ist gewöhnlich der Stamm betroffen, dann folgen in absteigender Linie: vorderer Theil des Schädels, Temporalgegend, Wangen, Seitengegend des Halses, obere Extremitäten, Labien und Hodensack, untere Extremitäten, Schleimhaut der Wangen und des Gaumens. Die Art der Vertheilung der Fibrome über den Körper scheint mir die Ansicht Recklinghausen's zu stützen, dass die Entwicklung dieser Geschwülste in Beziehung zum Nervensystem stehe.

Den ganzen Verlauf der Krankheit kann man nur schwer beobachten, da im Beginn wegen der geringen Beschwerden der Arzt selten consultirt wird und auch später der Kranke, im Bewusstsein der Unheilbarkeit des Leidens, den Arzt nur aufsucht, damit er besonders entstellende Geschwülste durch die Operation entferne. Ein Uebergang zur Malignität ist bisher nicht beobachtet, dagegen besteht, namentlich bei grossen Tumoren, die Gefahr der Gangrän und Verschwärung, welche ihrerseits wieder zu Eiterfieber Veranlassung geben können. Werden die Geschwülste sehr mächtig, so verurtheilen sie den Patienten zu völliger Bewegungslosigkeit mit ihren schädlichen Folgen für die Gesammternährung, und untergraben so allmälig das Leben.

Die Geschwindigkeit des Wachsthums ist verschieden. Die Fibrome können schon am Embryo sich zu grossen Tumoren entwickeln, sie



können nach langem Stillstand rasch weiterwachsen oder endlich sehr allmälig an Grösse zunehmen.

Ueber die anatomische Abstammung der Geschwulst sind die Meinungen getheilt. Rokitansky sagt: Die Geschwülste des Fibr. moll. „bestehen aus einer Aussackung der Lederhaut, welche durch eine Anhäufung jungen gallertigen Bindegewebes in einem ihrer tieferen Maschenräume verdrängt wird; diese Neubildung wächst heran und entwickelt sich zu Massen von faseriger Textur.“

Hiervon weicht Virchow's Ansicht insofern ab, als er die Geschwulst aus dem Bindegewebsgerüste der Unterhautfettläppchen ihren Ursprung nehmen lässt, während die eigentliche Haut unverändert bleibt.

Die eingehendsten Studien über das Fibroma molluscum verdanken wir v. Recklinghausen; von ihm stammt der Name „multiple Fibrome der Haut“; er führt, wie schon hervorgehoben, dieselben auf eine Neubildung an dem Bindegewebe der Nervenscheiden zurück (Neurofibrom). Im Hinblick hierauf ist die Beobachtung von Czerny (Langenbeck's Archiv, Bd. XVII, S. 357, 1872) wichtig, dass bei seiner Patientin über einem grossen Fibroma molluscum des Rückens und Gesässes die Haut die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzreize verloren hatte. Czerny glaubt, die Schmerzlosigkeit der nervenreichen Geschwülste darauf zurückführen zu dürfen, dass die Nervenfasern keine Scheiden besassen.

Bei zwei meiner Patienten waren auch deutliche Nervenknoten in den Geschwülsten (wie in dem Fall von Czerny); die letzteren schmerzten bei Druck; ein dritter wies Tumoren auf mit Herabsetzung des Empfindungsvermögens der Haut. Während Orth (patholog. Anat. S. 47, 1884) einen Zusammenhang der von ihm als Elephantiasis bezeichneten Affection mit Nerven nicht zugiebt, spricht Lesser (Hautkrankheiten S. 193, 1883) sich für denselben aus. Ich möchte in Anbetracht der Wichtigkeit dieses Punktes erwähnen, dass Hr. Stabsarzt Dr. Nakasima bei einem meiner Kranken Nerven in der Geschwulst fand; als durchgehende Regel darf dieser Befund freilich nicht bezeichnet werden.

Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt, nur konnten Virchow wie Czerny den Einfluss der Heredität nachweisen. Von einem meiner Fälle gilt das gleiche; der Geist desselben war etwas stumpf.

Obwohl die Krankheit an sich nicht tödtlich ist, kann sie es durch Complicationen, welche sich hinzugesellen, werden. Eine Behandlung wird gewöhnlich aus kosmetischen Rücksichten angezeigt oder bei Beschwerden durch die Geschwülste nothwendig. Es scheint sich bei der Exstirpation derselben die einfache plastische Operation am meisten zu empfehlen.

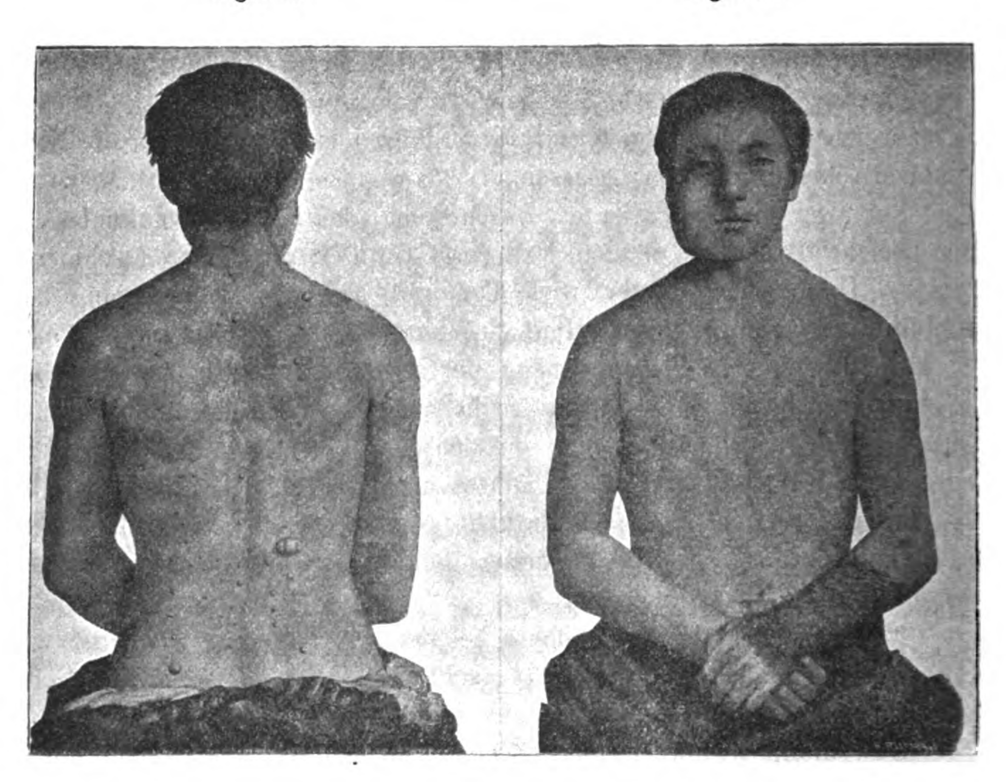


Krankengeschichten.

I. Frau Tune, 25 Jahre alt, Bäuerin; aufgenommen am 31. Mai 1880 in das Universitätshospital in Tokio. Als Kind war sie gesund. Vor ihrer Aufnahme in das Hospital hatte sie eine Geschwulst an der inneren Seite der linken Fusswurzel und seit 3 Jahren zwei behaarte Vorsprünge am rechten Vorderarm und am Handrücken derselben Seite und ferner an der rechten Wange bemerkt. Die Geschwülste haben nur im Anfang ein stärkeres Wachsthum gezeigt. Die Entstehungsursache ist völlig dunkel. Die Geschwülste sind schmerzlos, sie sind weich. pseudofluctuirend, von unveränderter Haut bedeckt und unscharf abgegrenzt. Die Geschwulst am Fuss ward am 19. Juni 1880, die am Vorderarm am 7. Sept. 1880, die am Gesicht am 3. Febr. 1881 exstirpirt; prima intentio. Da in Folge der Gesichtsoperation das obere Augenlid so herabsank, dass das Auge nicht genug geöffnet werden konnte, musste am 5. Mai 1881 eine plastische Lidoperation vorgenommen werden. Am 3. Aug. 1881 geheilt entlassen.

II. 24j. Bauer, Stakura (cf. Abbildung I. und II.); hereditär nicht belastet. Angeborene Verdickung der Haut an rechter Wange und linkem Vorderarm; diese verdickten Theile schwitzten mehr, als die übrige Haut; sie sind behaart. Vor 3 Jahren entstand am Rücken eine kleine Geschwulst, die allmälig bis zur jetzigen Grösse heran-

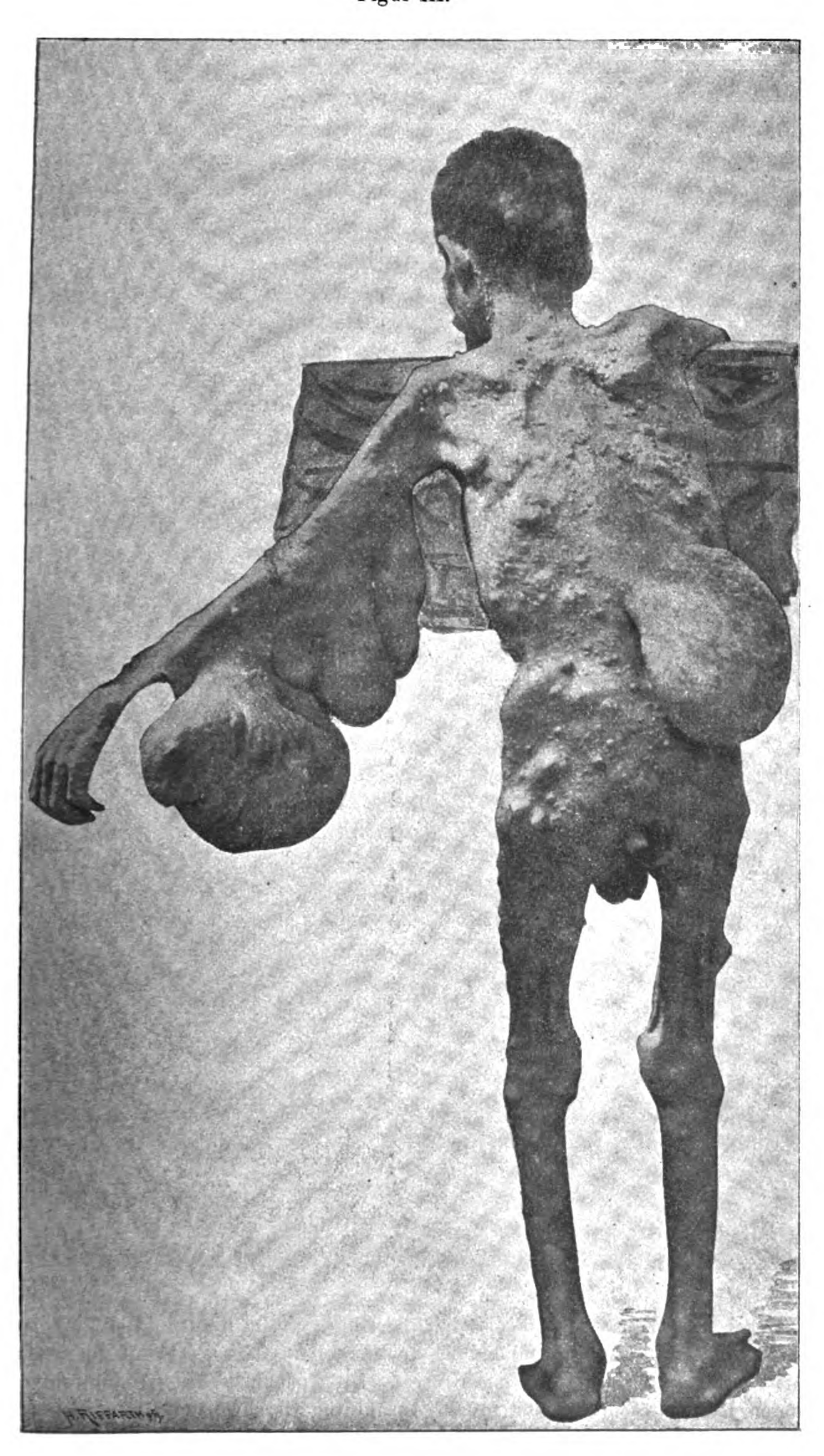
Figur I. Figur II.



wuchs. Er kam zur Aufnahme in das Hospital des japanischen Rothen Kreuzes, um sich das Gesicht durch Operation verschönen zu lassen.

Sein Körperbau ist mässig kräftig. Ernährungszustand gut, der Geist stumpf, die Sprache undeutlich. Auf der rechten Wange befindet sich ein vorragender Tumor, unscharf begrenzt, 12 cm lang und 7 cm breit; in der Geschwulst sind einige Knoten fühlbar, die Haut ist festanhaftend, bei Druck schmerzend. An der vorderen Seite

Figur III.



Figur IV.

des linken Vorderarms nach dem Handrücken hin, ist die Haut verdick , pigmentirt und stark behaart; die Tastempfindung dieser Stellen ist im Vergleich zur gesunden Seite verringert (Tastkreise 6 mm Grösse). Mit Ausnahme des Gesichts und der unteren Extremitäten ist eine grosse Anzahl von Geschwülsten über den ganzen



Körper verbreitet. Das Empfindungsvermögen der Haut ist über den Tumoren überall verringert. Am 10. Nov. 1887 wurde aus der Geschwulst im Gesicht nach 10 cm langem Hautschnitt ein keilförmiges Stück entfernt; die Schnittfläche der Geschwulst war grauweiss und blutete stark: Heilung per primam int.

III. Mann Horiguti, Bauer, 42 Jahr alt (cf. Abbildung III. und IV.). Vater und Schwester haben dieselbe Krankheit. Der Vater hatte am Nacken und in der Steissgegend grosse Tumoren, ausserdem über den ganzen Körper verbreitet kleinere; er starb im 51. Lebensjahr. Die Schwester lebt noch; sie hat am ganzen Körper Fibrome; sie ist seit lange verheirathet, aber kinderlos. Der Patient ist nicht besonders stark gebaut, hatte als Kind die Pocken, mit 20 Jahren die Masern, vor 3 Jahren Gonorrhoe. Von Geburt an sollen 4 Geschwülste an der inneren Seite des linken Arms und eine kleine Geschwulst am Rücken bestehen. Am Oberarm blieb die Geschwulst klein, am Vorderarm wuchsen sie bis Hühnereigrösse. Mit dem Wachsthum des Körpers nahm nicht nur die Grösse der schon vorhandenen Geschwülste zu, sondern es entstanden zahlreiche neue.

Status praesens: Mittlerer Körperbau, schlechte Ernährung, abgemagert, anämisch. Die grosse Schwäche und die Schwere der Neubildungen hemmen seine Bewegungen. Die Haut des ganzen Körpers ist stark pigmentirt, braun; und überall mit Geschwülsten von verschiedener Grösse bedeckt; auch zahlreiche Naevi sind vorhanden, hier und da behaart. Das Körpergewicht beträgt 40 Kilo.

Die Grösse der Tumoren ist ganz verschieden: Die kleinsten sind mit Loupe kaum sichtbar, nur dem Gefühl erkennbar; der grösste besitzt einen Umfang von 93 cm, die mittelgrossen — und zugleich am zahlreichsten vertretenen — sind bohnen- und hanfkorngross.

Die Form der Geschwülste ist auch verschieden; es sind da gestielte, warzenförmige, halbkuglige, pilzähnliche, platte, anhängselartige.

Der Kranke hat unter andern drei grosse Geschwülste:

1. Die eine sitzt rechts am Rücken, hängt vom IX. Brustwirbel bis III. Lendenwirbel herab; die vordere Fläche derselben ist eben, die hintere gewölbt; das Ganze gleicht einem zusammengeschnürten Sack. Der Durchmesser ist 26 cm, der grösste Umfang 36 cm.

2. Eine zweite sitzt mit breiter Basis auf der inneren Fläche des linken Oberarms, als Anhängsel und ist durch Längsfurchen auf der vorderen Fläche in 3 Lappen getheilt. Länge 16 cm, Umfang 48 cm.

3. Eine dritte sitzt mit schmalem Stiel auf der vorderen Seite des Oberarms und hat die Gestalt eines zusammengeschnürten Sackes, dessen Länge 23 cm und Umfang 93 cm beträgt. Diese Geschwulst ist die grösste von allen. Ueber der Stelle ihres Ursprungs sieht man eine grosse graue Narbe, von einem Geschwür herrührend, das durch die Reibung der Geschwulst entstand.

Die Haut über den Tumor ist bei den kleinen und mittelgrossen glatt, bei den grossen zum Theil uneben. Die Farbe ist theils normal, theils schmutzig braun oder cyanotisch, meist stellenweise Naevi, die hier und da stark behaart sind. Am Rücken finden sich 5 kleine Decubitusstellen.

Die Tumoren sind im Allgemeinen weich und elastisch, die kleinen durchaus gleichmässig, die grossen besitzen neben den weichen auch harte Stellen.

Im Ganzen wurden 4503 Tumoren gezählt und zwar an:

Kopf, Gesicht, Hals	479
Linke Obere Extremität	182
Rechte „ „	385
Linke Seite der Brust	607
Latus	1653





	Transport	1653
Rechte Seite der Brust	. . . .	623
Linke „ des Rückens	. . . .	852
Rechte „ „ „	. . . .	710
Linke „ des Bauchs und linke Untere Extremität		211
Rechte „ „ „ „ „ „ „		454
	Summa	4503

Am dichtesten stehen also die Tumoren an Brust, Rücken, Hals, Lendengegend und Bauch. Man hat dort 9—15 Geschwülste auf 1 qcm gezählt.

Das Empfindungsvermögen der Haut ist, wie die Messung nach Weber's Methode ergiebt, überall vermindert; nur an Lippen, Zunge, Volarfläche der Finger ist der Tastsinn annähernd normal. Ueber den Tumoren ist er überall stark herabgesetzt, zum Beispiel am linken Oberarm bis auf die Hälfte des normalen. Die Verminderung scheint mit der Grösse der Geschwulst zuzunehmen. Der Temperatursinn ist so vermindert, dass über der Geschwulst am Rücken und am linken Arm Eis und Wasser von 45° C. nicht unterschieden werden; über den ca. bohnengrossen Geschwülsten ist dieses dagegen möglich. Auch zwischen den einzelnen Tumoren ist der Temperatursinn stark vermindert.

Die Schmerzempfindung ist gleichfalls geringer. Die Haut der grossen Tumoren ist unempfindlich gegen Nadelstiche und ziemlich starkes Kneifen. Das Gleiche gilt für den Drucksinn, so wird an der grössten Geschwulst ein Druck erst bei einer Belastung von 9 Kilo wahrgenommen.

Ueber die anderen Organe ist zu bemerken:

Die Lungen sind emphysematös. Rechts ist das Vesiculärathmen schwächer als links. Der Radialpuls ist links schwächer als rechts. An den Verdauungsorganen bestehen keine Veränderungen. Die Geschlechtsfunctionen sind seit 8 Jahren aufgehoben; das geistige Vermögen ist geschwächt.

Im Ganzen handelt es sich um angeborene Geschwülste, die ununterbrochen gewachsen sind und sich vermehrt haben; seit 3 Jahren war das Wachsthum — namentlich am linken Vorderarm rapid. Durch Grösserwerden der Geschwülste und Zunahme der allgemeinen Schwäche wurde der Patient arbeitsunfähig und seit März 1887 bettlägerig.



XVII.

Ueber Trigeminusneuralgien nach Influenza, nebst Bemerkungen über Electrotherapie der Quintusneuralgien.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrath Prof. H. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. Lothar v. Frankl-Hochwart.

Die Thatsache, dass während und nach der Influenza Neuralgien verschiedener Nerven, darunter auch solche des Trigeminus auftreten können, ist seit vielen Jahren bekannt, und auch während der diesjährigen heftigen Epidemie in Wien wurden solche Fälle vielfach beobachtet. Die Art der Quintusneuralgie nach der Influenza, ihr Typus, ihr Verlauf, die Prognose — all dies ist bisher wenig besprochen, und es scheint mir daher nicht gänzlich überflüssig, 10 hierher gehörige Fälle in kurzen Zügen mitzutheilen. Bei 8 von diesen konnte vorhergegangene Influenza mit Sicherheit constatirt werden (Fall 1—8), Fall 9 und 10 litten an katarrhalischen Zuständen, die der Influenza zum mindesten sehr nahe standen. Bei allen Patienten konnte Alkoholismus, Lues und Malaria ausgeschlossen werden; ebenso war nie Ausgang des Leidens von cariösen Zähnen zu constatiren.

Fall 1. J. Johann, Amtsdiener 34 Jahre, kam am 2. Jan. 1890 in das Ambulatorium. Er gab an, aus gesunder Familie zu stammen, auch sei er selbst stets gesund gewesen. Am 24. Dezember 1889 erkrankte er an Fieber nnd Schnupfen, welche Erscheinungen nach 24 Stunden abnahmen; jedoch blieb eine gewisse Mattigkeit und Druckgefühl im Kopfe zurück. Seit dem 2. Jan. Morgen heftiger Schmerz an der linken Stirnseite und der linken Wange. Der objective Befund ergab Druckempfindlichkeit des Supra- und Infra-orbitalis sinister, sowie leichte Hypaesthesie für seine Berührungen in dieser Gegend. Sonst normale Verhältnisse.

Therapie: Farad. Pinsel. Aehnliche Anfälle am 3. und 4. Januar. Einsetzen heftiger Schmerzen um 7 Uhr Morgens — Aufhören um 2 Uhr Mittag. Am 5. nur mehr leises Schmerzgefühl. Seit 6. ist Patient völlig schmerzfrei geblieben.

Fall 2. B. Rosa, Näherin, stammt, wie sie bei ihrer ersten Aufnahme am 3. Jan. angab, aus gesunder Familie, war stets gesund, erkrankte am 22. und litt an diesem wie an dem folgenden Tage an Kreuzschmerzen, Husten und Fieber. Schon am 22. trat heftiger Schmerz in der rechten Gesichtshälfte zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags ein, der jedoch nur bis 6 Uhr Abends währte. ähnlich verlief der 23. Seitdem kommen täglich solche Anfälle im angegebenen Zeitintervalle, während die



übrigen Erscheinungen verschwunden sind. Rechter Mentalis erscheint druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Patient hatte am 4., 5., 6. und 7. ähnliche Schmerzen, die stets zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags einsetzten und zwischen 5 und 6 Uhr Nachmittags cessirten. Seit dem 7. ist sie wieder völlig schmerzfrei.

Therapie: Farad. Pinsel.

Fall 3. Am 16. Jan. kam der 30j. Schneider P. Josef in die Ambulanz. Er berichtete, dass er niemals krank gewesen sei. Am 31. 1889 Abends trat Schüttelfrost, Hitze, Kopfschmerz, Intercostalschmerz ein. Am 1. Jan. Aufhören dieser Symptome. Es blieb nur eine gewisse Mattigkeit zurück. Am 12. Jan. leiser Druck an der linken Stirnseite. Am 13., 14. und 15. Schmerzen über und unter dem linken Auge, die immer um 10 Uhr Vormittags einsetzten und bis 4 Uhr Nachmittags andauerten. Patient hatte zur Zeit der Untersuchung heftige Schmerzen im Bereiche des linken Supra- und Infraorbitalis. Linker Infraorbitalis sehr druckempfindlich. Sensibilität normal.

Therapie: Farad. Pinsel. Am 17. nurmehr ein Anfall leichter Natur von 2—5 Uhr Nachmittags.

Fall 4. Am 8. Jan. 1890 kam der 24j. Maurer L. Caspar mit folgender Klage: Er sei am 24. Dezember unter Fiebererscheinungen, Kopfschmerz, Druck in der Kreuzgegend und Gliederreissen erkrankt und hätte an diesen Beschwerden bis zum 27. Dez. gelitten. Am 31. Dez. Nachmittags hätte er leises Ziehen an der linken Stirnseite verspürt, am 1. Jan. begann um 10 Uhr heftiges Reissen in der erwähnten Gegend, das um 2 Uhr Nachmittags aufhörte; seitdem täglich um diese Zeit ähnliche Anfälle. An der linken Stirnseite fand sich Hyperaesthesie.

Therapie: Farad. Pinsel. Patient hatte noch in den nächsten Tagen Schmerzen zur oben erwähnten Zeit, die jedoch an Intensität immer geringer wurden. Patient blieb endlich von der Behandlung aus.

Fall 5. Am 3. Jan. 1890 erschien der 31j. Commis E. Th. und gab folgende Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Im Jahre 1877 überstand er Scharlach. 3 Wochen nach Ablauf dieser Erkrankung stellten sich Schmerzen an der linken Stirnseite ein, die jedoch keinen bestimmten Typus einhielten und nach einigen Wochen verschwanden. Patient ist seit Jahren leicht aufregbar, hat bisweilen geringe Kopfschmerzen. Am 2. Dez. erkrankte Patient an Schnupfen, am 6. begann er an Schmerzen der linken Stirnseite zu leiden, die bis zum 14. dauerten. Daneben bestand Unbehagen, Husten, Nackenschmerz. Am 22. erkrankte er unter Fieber und Gliederschmerz-Symptomen, die 9 Tage anhielten. Am 30. Jan. begann heftiger linksseitiger Supraorbitalschmerz, der seitdem fast täglich von früh bis Abends währte. Die obige Untersuchung ergab: Hypaesthesie für feine Berührungen im Gebiete des linken Supraorbitalis.

Therapie: Farad. Pinsel. Am 3., 4. und 5. Anfälle von immer geringerer Intensität. Seit dem 6. schmerzfrei.

Fall 6. Am 12. Jan. 1890 suchte der 35j. Instrumentenmacher Alois W. das Ambulatorium auf und berichtete, dass er aus gesunder Familie stamme und stets gesund gewesen sei. Mitte Dec. 1889 acquirirte er starken Schnupfen und hustete beträchtlich. Am 24., 25., 26. heftiges Fieber mit Gliederreissen und Kreuzschmerzen. Seit 26. Schmerz der rechten Stirnseite, der täglich um 5 Uhr Morgens beginnt und bis 6 Uhr Abends währt. Frontalast des rechten Trigeminus sehr druckempfindlich. Kniereflex sehr gesteigert, Fussclonus. Behandlung mittelst des faradischen Pinsels. Seitdem noch täglich ein Anfall zur angegebenen Zeit; doch nimmt die Intensität des Schmerzes bedeutend ab.

Fall 7. Cand. med. F. J., 25 Jahre, gab mir am 28. Januar 1890 folgenden Status retrospectivus: er stammt aus gesunder Familie. war bis zum Jahre 1885 nie krank, hatte mit Ausnahme der unten zu schildernden Anfälle nie nervöse Störungen zu verzeichnen. Im Jahre 1885 wurde er plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung von rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie befallen, die zur bestimmten Zeit einsetzte und cessirte. Nach 4 Tagen Heilung durch electrische Behandlung. Am 10. December 1889 5 Uhr Nachm. erkrankte Pat unter Gliederreissen, Fieber, Kopfschmerz, Schnupfen und Husten, fühlte sich am anderen Tage schon wohl. Am 18. December stellte sich um 3 Uhr Nachmittags Schmerz im rechten Supraorbitalis ein, der bis 6 Uhr Nachm. währte. Seitdem täglich ein gleicher Anfall zur angegebenen Zeit. Heilung nach 7 Tagen durch starke Chinindosen.

Am 8. Tage wurde der l. Supraorbitalis von Schmerz ergriffen, der sich abermals eine Woche hindurch täglich zur selben Zeit einstellte. Der rechte blieb schmerzfrei. Auch diese 2. Attaque cessirte nach 8tägigem Antipyringebrauch völlig. Objectiv war während der Zeit Druckempfindlichkeit der jeweilig ergriffenen Nerven zu finden. Keine Anaesthesien.

Fall 8. Am 4. Februar 1890 erschien die 33jähr. Arbeitersgattin F. A. und gab an, dass sie aus gesunder Familie stamme, im grossen Ganzen nie nervös gewesen sei, nur während ihrer Schwangerschaft sei sie oft aufgeregt gewesen, während einer Gravidität hätte sie an epileptischen Krämpfen gelitten. Letzte Geburt September 1889, seitdem völlig gesund. Vom 17.—24. December hatte sie „unangenehmes Ziehn“ in den Kiefern rechts, am 25. und 26. erkrankte sie unter fieberhaften Erscheinungen, war matt, verstimmt, hatte heftigen Schnupfen, am 27. cessirten diese Symptome, dagegen begann Pat. an Schmerzen in der rechten Wange zu leiden, die seitdem fast fortwährend Tag und Nacht bestehen. — Ausgehen der Schmerzen von den Zähnen wurde von berufener chirurgischer Seite ausgeschlossen. Von objectiven Symptomen war nur Hyperästhesie im Bereiche des Infraorbital d. nachzuweisen. Keine Druckempfindlichkeit. — Ther.: Farad. Pinsel. 9. Febr. Pat. fühlt sich fast schmerzfrei, bleibt in Behandlung.

Fall 9. Der 22jähr. Schuhmacher G. Josef kam am 9. Januar 1890 mit der Angabe, dass er stets gesund gewesen sei, dass er Ende December an heftigem Schnupfen und Husten gelitten habe, ohne dass mit diesem Zustande Hitzegefühl verbunden war. Am 6. Januar morgens 9 Uhr stellte sich Schmerz an der rechten Stirnseite und an der rechten Wange ein, der bis 1 Uhr Mittag andauerte. Solche Anfälle täglich in derselben Weise.

Die rechte Gesichtshälfte etwas geröthet. Druckempfindlichkeit des 1. und 2. Trigeminusastes R. Hyperästhesie für Stiche.

Am 10. Nachlassen der Anfälle ohne jegliche Therapie.

Fall 10. Herm. L., Lehrer, 51 Jahre, suchte die Klinik am 12. Januar 1890 auf. Er berichtete, dass er nie eine bedeutendere Krankheit überstanden habe, dass er aber seit Jahren in jedem Herbste an heftigem Schnupfen mit Fiebererscheinungen leide. Im December 1888 schloss sich an ein solches Unwohlsein ein täglich von früh bis Abend währender Schmerz im Bereiche des linken Supraorbitalis, der nach einer Woche jedoch wieder verschwand. Pat. erkrankte Mitte December 1889 wieder an Schnupfen und Fieber, der Zustand war völlig den früher erlebten Anfällen ähnlich. Ende December, als der Schnupfen schon bedeutend nachliess, traten Schmerzen in beiden Supraorbitales und im linken Infraorbitalis auf, die sehr heftig waren. Bei der Untersuchung ergab sich im Bereiche des Nervensystems nichts Pathologisches; dagegen liess sich



Aorteninsufficienz nachweisen. Als Therapie: Farad. Pinsel. Die Anfälle sind seit dem 14. auf den linken Infraorbitalis beschränkt, sind der Zeit nach an keinen bestimmten Typus gebunden; die Intensität ist geringer.

Dass wir es im Falle 1—8 mit Individuen zu thun hatten, die ursprünglich an Influenza litten, scheint mir evident. Alle waren zu jener Zeit erkrankt, als die Epidemie ihre grösste Ausbreitung hatte: kurzdauerndes Fieber mit Kreuzschmerz oder Gliederreissen, Kopfdruck, Mattigkeit, kurzum den gewöhnlichen Typus der erwähnten Krankheit finden wir in jeder Anamnese vermerkt. Die Dauer des fieberhaften Stadiums betrug 1—3 Tage, im 1. Falle 9 Tage. Wir haben jugendliche Individuen im Alter von 15—34 Jahren vor uns: 6 gehören dem männlichen Geschlechte an, 2 dem weiblichen. Bei keinem bestand hereditäre Belastung. Fünf hatten nie irgend welche Nervenkrankheit überstanden, in einem Falle war schon viele Jahre zuvor nach Scarlatina neuralgischer Schmerz aufgetreten, auch litt dieser Pat. häufig an Kopfschmerz; der Kranke F. J. (F. 7) hatte 4 Jahre zuvor eine Supraorbitalneuralgie von viertägiger Dauer durchgemacht, ohne dass damals eine directe Veranlassung nachzuweisen war. Eine Frau hatte während einer Schwangerschaft einige epileptische Anfälle überstanden. Der objective Befund ausserhalb des Quintusgebietes war stets negativ — nur einmal war Steigerung des Kniereflexes und Fussclonus nachzuweisen. Die übrigen Organe waren stets gesund, nur im Fall 10 bestand ein Vitium cordis; auf Grund sorgfältigen Examens konnten Lues, Alcoholismus und Malaria stets ausgeschlossen werden.

Das Einsetzen der Neuralgie erfolgte 3 Mal während des Fieberstadiums, 4 Mal nach Ablauf desselben mit einem Intervall von je 1, 4, 6, 8 beziehungsweise 11 Tagen. Der Sitz der Neuralgie war 4 Mal linksseitig, 3 Mal rechtsseitig, 1 Mal alternirend; 4 Mal im 1., 1 Mal im 2., 2 Mal im 1. und 2., 1 Mal im 2. und 3. Aste. Druckempfindlichkeit bestand in 5 Fällen, in 2 Fällen liess sich Hypästhesie, 2 Mal Hyperästhesie im Bereiche des ergriffenen Astes nachweisen.

Was den Typus der Neuralgie betrifft, so fanden wir 5 Mal Auftreten und Verschwinden des Schmerzes zur bestimmten Stunde, bei einem währte der Anfall den ganzen Tag über, bei E. Th. war keine Gleichförmigkeit bemerkbar; eine Pat. litt Tag und Nacht (F. 8).

Heilung konnten wir bei 5 Patienten nach 5—10tägiger Behandlung nachweisen; bei einem trat nach Aufhören des rechtsseitigen Schmerzes linksseitiger auf. 2 Kranke blieben von der Behandlung aus, doch befanden sie sich am letzten Behandlungstag bedeutend besser, so dass ich die endgültige Heilung für wahrscheinlich halte, eine Pat. verbleibt übrigens in gebessertem Zustande in Behandlung.

Nicht so klar in der Aetiologie wie die bisher erwähnten Fälle ist Fall 9. Wir haben es hier mit einem jugendlichen, sonst stets gesunden Manne zu thun, der durch einige Tage an einer typischen Neuralgie des 1. und 2. Quintusastes litt, die zu bestimmten Stunden auftrat. Druckpunkte sowie Hyperästhesie des Schmerzgebietes waren zu constatiren. Pat. hat 1 Woche vor dem ersten Schmerzanfalle durch einige Tage an heftigem Husten und Schnupfen gelitten; doch scheint kein Fieber vorhanden gewesen zu sein. Es bleibt nun die Frage offen: War dies eine Neuralgie nach gewöhnlichem Schnupfen oder war der Schnupfen eine leichte Abortivform der Influenza? In der That waren während der Influenzaepidemie auffallend viele Fälle von einfachem Schnupfen zu constatiren, die man als solche Formen auffassen konnte; kann man ja doch bei jeder Epidemie solche Miniaturbil dersehen. Und so könnte man auch die erwähnte Neuralgie als ein Product einer Influenzainfection bezeichnen.

Aber wir dürfen die alte Erfahrung nicht vergessen, dass auch in influenza-



freien Zeiten Trigeminus-Neuralgien nach Schnupfen vorkommen. Erinnern wir uns an Fall 10. Dieser Mann hatte zu der Zeiz der Influenza-Epidemie heftigen, von Fieber begleiteten Schnupfen. Während des Nachlassens dieser Symptome traten Schmerzanfälle beider Supra- und des L. infraorbitalis ein, die keinen bestimmten Typus einhielten. Der Kranke gab uns an, dass er schon im Jahre 1888, zu einer influenzafreien Zeit, nach fieberhaftem Schnupfen eine ähnliche Attaque überstanden habe. Auch sah ich Anfangs November 1889 einen 36jährigen Agenten, der einmal vor Jahren Malaria überstanden hatte und nun zugleich mit einfachem Schnupfen typische halbseitige Supraorbitalneuralgie acquirirt hatte. Eine Verwechslung dieses Zustandes mit dem durch Stirnhöhlenkatarrh bedingten diffusen Schmerze war durch den halbseitigen Sitz ausgeschlossen; ferner dadurch, dass es möglich war, Druckpunkte nachzuweisen. Wahrscheinlich war der Patient durch seine Malaria zur Quintusueuralgie disponirt; letztere wurde aber erst durch den Schnupfen hervorgerufen.

Das Vorkommen der Quintusneuralgie nach Influenza und nach Schnupfen hat insofern ein Interesse, als es eine Analogie zu dem Erscheinen ähnlicher Zustände nach anderen Infectionskrankheiten (namentlich nach Malaria, aber auch nach vielen anderen wie Typhus, Variola, Scarlatina etc.) bietet [1]). Ein Adjuvans zur Entstehung dieser schmerzlichen Zustände liegt wohl auch in dem Reize, den pathologische Vorgänge in der Nase überhaupt auf den Trigeminus ausüben. Kommen ja durch operative Eingriffe in die Nase Supra- und Infraorbitalschmerzen zu Stande, während andererseits Neuralgien durch Behandlung von Nasenleiden geheilt werden. Dass die Schleimhautschwellung nicht das allein Ausschlaggebende sein kann, wird dadurch bewiesen, dass nach der Influenza so häufig Nenralgien anderer Nerven (ischiadicus, Intercostalnerven etc.) entstehen.

Die Prognose der uns beschäftigenden Krankheit scheint eine gute zu sein. Einen Fall (9) sahen wir ja ohne jegliche Therapie nach wenigen Tagen heilen; dem Kranken F. (Fall 7) brachte Chinin und Antipyrin rasche Erleichterung. Bei den anderen Kranken wurde durch Application starker faradischer Pinselströme Aufhören oder Besserung der Anfälle erzielt.

Das letztgenannte Verfahren, dessen Begründung wir Duchenne und M. Mayer verdanken, das jedoch in der Praxis sonst wenig geübt wurde, habe ich vor zwei Jahren neuerdings auf Grund von 14 geheilten Quintusneuralgien empfohlen [2]). Die beschriebene Technik sei in Kurzem recapitulirt: Der schmerzhafte Nerv wird zwischen die beiden Köpfe eines eigens dazu construirten Doppelpinsels oder zwischen zwei gewöhnliche Drahtpinsel stabil eingeschaltet und nun ein schwacher faradischer Strom durchgeleitet, der während der Sitzung allmälig gesteigert wird. Zur vorsichtigen Schwellung des Stromes leistet der neue Kaolinrheostat Gärtner's (verfertigt von Schulmeister) sehr gute Dienste. Im Verlaufe der nächsten Tage sucht man zu maximalen Stromstärken (RA = 0) zu gelangen. Dauer der Application $^1/_2$—2 Minuten. Bei Neuralgie des zweiten und dritten Astes empfiehlt sich bisweilen die Behandlung vom Zahnfleische aus. Die Anzahl der nothwendigen Sitzungen schwankt zwischen 8 und 30. Ich habe nun, nachdem ich an 70 Fälle

1) Vergl. über diesen Punkt Prof. Nothnagel's Vortrag über Influenza in der k. k. Gesellschaft der Aerzte, ref. in der Wiener kl. Wochenschrift, 1890, No. 2.

2) Vergl. darüber meine Mittheilung über Elektrotherapie der Trigeminus-Neuralgie, Wiener medic. Blätter. 1888, No. 22; ferner die Erfahrungen Anton's Ueber die Beziehungen der Neuralgien zu den Psychosen, Wiener klinische Wochenschrift, 1889, 12—14.



überschaue, von denen die meisten von mir selbst, einige von Collegen über meine Anregung behandelt wurde, allen Grund, die Methode nochmals angelegentlichst zu empfehlen.

Allerdings ist dies Verfahren auch keine Panacee. Unter den erwähnten Fällen habe ich trotz aller Mühe und Geduld bei 6 Kranken kein Resultat erreichen können. Alle wurden übrigens vorher oder nachher galvanisirt, bei allen wurden alle möglichen internen Mittel versucht — all dies blieb ebenfalls ohne Erfolg. Bei 4 von diesen war schon vor dem Beginne meiner Behandlung Neurectomie gemacht worden. Ich kann nun natürlich nicht entscheiden, ob in diesen Fällen die Methode versagte, weil bereits operirt war, oder ob die Operation und die nachfolgende Elektrisation ohne Erfolg geblieben ist, weil die Fälle besonders schwer waren. Jedenfalls ist die Faradisation nach erfolgloser Neurectomie nicht immer aussichtslos: ich habe bei einer Frau, die seit vielen Jahren an doppelseitiger Infraorbital-Neuralgie litt, bei der beiderseits Durchschneidung ohne jeglichen (selbst momentanen) Erfolg gemacht war, noch durch Faradisation nach der angegebenen Art Aufhören der Paroxysmen gesehen. Die Frau fühlte sich so wohl, dass sie nicht mehr im Krankenhause zu halten war. Aber nehmen wir an, der Erfolg wäre nur vorübergehend gewesen, so gebe ich Folgendes zu bedenken: unser Verfahren ist einfach, mit geringen Mitteln ins Werk zu setzen, erfordert keinerlei chirurgische Fähigkeiten, keine Narcose, setzt keine Narben und hat in unserem Falle doch zum Mindesten etwas geleistet, während die Operation erfolglos blieb. Ich glaube, das sollte man aus solchen Fällen lernen: Ehe man operirt, ist immer vorher eine elektrische Behandlung wenigstens zu versuchen.

In mehr als 60 Fällen waren die Resultate überraschend günstig. Ich konnte an einer Reihe typischer schwerer Fälle, die seit Jahren bestanden, bei denen weder Neurasthenie noch Hysterie nachzuweisen war, günstige Erfolge erzielen. Einzelne beobachte ich seit 1 — 2 Jahren, ohne dass Recidive vorgekommen wären. Einmal sah ich eine ausserordentlich schwere Neuralgie aller drei Aeste bei einer 76jährigen Dame, die seit 3 Jahren an bedeutenden Schmerzen litt, nach 30 Sitzungen heilen. Vier Wochen darauf erlitt die Pat. nach einer psychischen Erregung eine Recidive im Supraorbitalis. Nach 8tägiger Faradisation Heilung, die nun seit einem Jahre permanent bleibt. Steigerung des Schmerzes durch die Behandlung habe ich nie gesehen, unangenehme Nebenerscheinungen (Schwindel, Brechreiz) nur einmal bei einem 23jährigen Officier, der mit Supraorbital-Neuralgie behaftet war. Ich griff daher zur Galvanisirung. Der Erfolg war temporär günstig.

Man missverstehe mich überhaupt nicht: ich will durchaus das besprochene Verfahren nicht über die anderen stellen; ich meine nicht, dass es in jedem Falle angewendet werden muss. Gewiss wäre man in einzelnen Fällen mit interner Medication ausgekommen (so namentlich bei der Influenza-Neuralgie), gewiss hätte in vielen Fällen die Galvanisation oder die Franklinisation dasselbe geleistet.

Ich habe nur deshalb das Duchenne'sche Verfahren in einer continuirlichen Reihe so vieler Fälle angewendet, um durch Versuche zu beweisen, dass es den anderen Methoden doch gewiss gleichsteht.

Ich habe aber Patienten geheilt, bei denen alle innere Medication ohne Erfolg geblieben war; ich habe einigen Leuten Hülfe bringen können, die monatelang ohne jedes Resultat mit dem constanten Strome behandelt wurden. Ich erwähnte des Falles, wo die Pinselung dort etwas leistete, wo die Durchschneidung keine Linderung gebracht hatte. Aus all dem folgere ich, dass es auch einzelne Fälle giebt, wo die Application starker Pinselströme alle anderen Heilverfahren überragt.



XVIII.

Die specielle Pathologie und Therapie der Systematiker des XVIII. Jahrhunderts.

Von

Prof. Dr. **F. Falk** in Berlin.

I.
Boerhaave.
(1668—1738.)

(Schluss.)

Von Krankheiten der Hals- und Brustorgane tritt uns zunächst die Angina entgegen. Definirt wird sie als: behinderte und schmerzhafte Deglutition, erzeugt durch einen krankhaften Vorgang in den oberhalb der Lungen und des Magens belegenen, jenen Functionen dienenden Theilen, sei es ohne äussere oder innere Schwellung, sei es mit stellenweiser Intumescenz jener Partien. Erstere Form kommt, meist als Vorbote des Todes, gegen das Ende langwieriger Krankheiten, namentlich nach starken Ausscheidungen, zur Erscheinung. Nach dem Tode stösst man fast immer auf vereiterte Lungen [1])! Die andre Form wird unterschieden: a) nach der Art der Schwellung (ödematös, katarrhalisch, entzündlich, eitrig, cancrös, convulsivisch); b) nach dem Sitze. Hier ist die Mannigfaltigkeit eine noch grössere als in jener ersten Rubrik; und wenn wir lesen, wie die verschiedensten Organe, von den Stirn-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen (durch einen daselbst wurzelnden Polypen) bis hinab zu den Retro-Oesophagealdrüsen Sitz von Angina sein können, so lässt sich ermessen, was alles in diese Nomenclatur untergebracht ist. Die Angina oedematosa soll ihren Sitz in den Lymphdrüsen haben, somit von lymphatischen, deshalb meist indolenten Geschwülsten begleitet sein [2]) und durch alles, was den freien Austritt ihrer Lymphe hindert, verursacht werden: Verstopfung der Drüsenbläschen durch Verhärtung. Compression der Ausführungsgänge, der Venen, in welche sich letztere entleeren, oder durch constringirende Wirkung der Kälte oder schroffe Temperaturwechsel, die auf die Endigungen der Ausführungsgänge einwirken, und trägen Säfteumlauf [3]).

Dem entsprechend soll diese Krankheit, in der wir allenfalls die Angina follicularis unserer Terminologie erkennen können, mit erweichenden Applicationen,

1) Aphorism. § 786.

2) Aus einer Angabe van Swieten's über eine Boerhaave'sche und eigene ähnliche Beobachtungen geht hervor, dass hier auch wahre Lymphome eingereiht wurden. Commentar. Tom. II. S. 635.

3) Alles dies gilt auch für andre oedematöse Intumescenzen.



Causticis, schliesslich auch mit dem Messer angepackt werden. Zur Minderung der Lymph-Menge sollen äusserlich an entgegengesetzter Stelle Derivantien, innerlich Hydragoga zur Anwendung kommen, Reibungen zur Belebung der Circulation Platz greifen.

Die Angina scirrhosa stellt nur einen bis zur Verhärtung der Drüsen, vor allen der Mandeln, aber auch tieferer Halstheile sich steigernden Grad der ersten Art der Schwellung dar; als bösartigste Gestaltung dieses und jedes Scirrhus gilt, wenn er in Krebs übergeht[1]). Dreiste Aetzung oder Ausschneidung ist nicht zu umgehn, bei Krebs aber zu unterlassen.

Die von B. als Angina inflammatoria unterschiedene Krankheitsform stellt in der etwas weitschweifigen Darlegung der Störungen der Stimm-, Athmungs- und Schluck-Function ein verschwommenes Bild dar. Die Zusammenwürfelung ist eine derartige, dass wir diese seine Form der Angina im allgemeinen als Pharyngitis, oder Laryngitis, oder Bronchitis, sei es idiopathische oder secundäre[2]) bei acuten oder chronischen Infectionen. namentlich Syphilis, bezeichnen würden. Doch kann es sich, bei Berücksichtigung aller angeführten Functions-Störungen, der häufigen Fruchtlosigkeit dreister antiphlogistischer Cur und noch erweichender Proceduren (mit Umschlägen oder Gargarismen) und der dadurch öfters die βρονχοτομη[3]) erfordernden Symptome, auch um den eigentlichen Croup mit handeln. Als vornehmlichen Sitz oder Ausgangspunkt dieser entzündlichen Halskrankheit betrachtet B. das Zungenbein und die Kehlkopf-Musculatur. Die Entzündung ist um so gefährlicher, je näher sie der Glottis und Epiglottis, von der an letzterer wohl die Spitze, erstere nie oder selten in vivo erblickt werden kann. Als besondere, schwerste Consequenz der Entzündung werden die Angina suppuratoria und die Angina gangränosa aufgestellt, doch ist unter letzterer wohl kaum die Diphtheritis zu verstehen: keine Schilderung von Belägen und Geschwüren, allgemeiner Infection; und auch van Swieten[4]) erscheint geneigt, hier noch wesentliche Unterschiede von der schon von Aretäus geschilderten Angina maligna anzunehmen. Der gangränöse Zerfall ist nach B. anzunehmen, wenn, allen Mitteln zum Trotz, nach starker Schmerzhaftigkeit und heftiger Fieberröthe die Schwellung der von Entzündung ergriffenen innern Halspartieen ohne Zeichen von Zertheilung des Eiters ziemlich plötzlich verschwindet, während starker Foetor ex ore sich aufdrängt. Es soll dies alles zu fürchten sein, wenn durch die Schwellung der Halsgebilde die Gefässwände, namentlich auch die venösen comprimirt und so die Circulation auf's schwerste beeinträchtigt wird. — Gleichsam um darzuthun, welch weitreichenden Sammelnamen wir in der Angina zu erkennen haben, stellt er noch die besondre Form der convulsivischen auf, welche als Theilerscheinung allgemeiner Krampfkrankheiten (Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie) durch spastische Affection der Nerven der Respirations-, besonders aber der Schluck-Werkzeuge bedingt ist. Dem ähnlich, aber entgegengesetzt, wird eine Angina paralytica statuirt, bedingt z. B. durch Halswirbel-Luxation. —

Brust-Entzündungen.

Dass grade die Klinik in diesem Gebiete in der vor-Laënnec-Zeit vielfach im Finstern wandeln musste, kann ohne weiteres einleuchten, überraschen dürfte

1) In cancrum abit.. Aphorism. § 817.

2) Dem entgegen kann die krankhafte Materie von den Halsorganen auf andre, sogar Gehirn und Lungen, metastasiren (ganz wie dies Hippokrates annahm).

3) Uebrigens lässt B. fast alle bei einer Krankheit für nothwendig erachteten wundärztlichen Eingriffe, geschweige denn solche wie den Luftröhrenschnitt, vom Chirurgen machen, obwohl er theoretisch in der Chirurgie gut bewandert erscheint.

4) Loc. citat., § 816.



aber doch, in Anbetracht, dass Boerhaave auch den Leichen-Oeffnungen sich gern zuwandte, zu sehn, wie unvollkommen sich auch bei ihm die Auffassung namentlich von der Natur der entzündlichen Krankheiten der intrathoracalen Respirations-Organe gestaltete. Keine halbwegs befriedigende oder gar durchgreifende Trennung von Brustfell- und von Lungen-Entzündung! Der mangelhaften Natur-Beobachtung entgegen steht hier die Kühnheit theoretischer Deductionen.

Ich flechte zunächst ein, dass nach unserem Autor der Sitz einer jeden Entzündung, gleichviel welchen Organs, die feinsten Ausläufer der Arterien sind; diese werden verstopft in Folge von Abnormitäten entweder der Gefäss-Wand oder des -Inhalts, während das Herz Blut in die verstopften Adern zu treiben versucht. Gilt solches auch von der Peripneumonie, so werden flugs zwei Formen von B. unterschieden: die, welche von den Endigungen der Lungen-Schlagader und die, welche von den Bronchial-Arterien ausgeht. Wir dürfen aber bei letzterer nicht etwa an die Broncho-Pneumonie unserer Terminologie denken. Liest man dann, dass die erste jener beiden Formen die gefährlichere sei, so vermisst man doch irgend welche diagnostischen Anhaltspunkte, um diese vermeintlichen beiden Gruppen zu unterscheiden. Im Grunde dreht es sich immer nur um den Symptomen-Complex von Fieber, Brustschmerz, Athemnoth und Auswurf. Uebrigens soll jene „bronchiale" Entzündung auch leicht zur pulmonalen durch directe Irritation führen. Sind die feinsten Endigungen der Pulmonal-Arterie entzündet, so staut das Blut und das Serum wird in die cellulae (Alveolen) gepresst; das Blut in den Gefässen des kleinen Kreislaufes wird dick, die Lungen schwer, das linke Herz an Blut gemindert. Die Respirations-Beschwerung soll namentlich darin begründet sein, dass durch Verstopfung der intra-pulmonalen Gefässe die Ausdehnung der Lungen-„Canälchen" behindert wird. Als Ursachen der Lungen-Entzündungen werden die verschiedensten, vor allen thermische Schädlichkeiten vorgeführt. Aer gelidus . . . coagulat . . . sanguinem pulmonalem, inde inflammatio . . . (Institutiones medicae. § 747.) Natürlich ist bei andren Erkältungs-Krankheiten, bei welchen der thermische Einfluss nicht direct auf die Lunge ausgeübt werden kann, die perspiratio prohibita die causa peccans.

Mannigfach sind auch die Ausgänge; doch kommen vor allem die Heilung, bei der kritische Tage eine Rolle spielen, und die Eiterung in Betracht. Dass letztere eingetreten, soll namentlich die Fortdauer erschwerter Athmung mit stetigen Fieber-Zuckungen unter Nachlass des Schmerzes darthun; (bei allen derartigen innern Suppurationen wird den Schüttelfrosten diagnostisches Schwergewicht beigelegt).

Der Eiter kann in Menge nach aussen expectorirt werden und dann zu plötzlicher Erstickung führen; er kann aber auch in's Cavum thoracis oder in's Mediastinum dringen oder zu einer Lungen-Fistel führen. Ausdrücklich wird hier auch das Empyem mit hineingezogen, welches wir allerdings als pus ultra pulmones et pleuram in thoracis cavo collectum definirt finden, doch wird hierbei immer eine Ruptura vomicae purulentae vorausgesetzt und diese braucht nicht bloss in der Lunge, sondern kann auch im Pericardium, Mediastinum oder Zwerchfell ihren Sitz gehabt haben. Auch die traumatischen Brust-Eiterungen mit und ohne Eröffnung der Pleura-Höhlen werden hier eingefügt; die Diagnose jener andren spontanen Suppurations-Formen steht auf schwachen Füssen. Der Eiter oder die eiterartige Masse kann auch metastasiren; wenn nach aussen, so ist dies günstig, schlimmer aber, wenn innere Eiter-Ablagerungen z. B. im Gehirn, Leber, Milz oder Nieren zu Stande kommen. Unstreitig hat, nach allen Schilderungen, hier B. auch tuberculöse Cavernen-Bildung mit concomitirender Tuberculose andrer Organe mit hineingeworfen.

Ausserdem kann die Peripneumonie auch zu einer Verhärtung der Lungen. Tumor callosus seu scirrhosus (Induratio, van Swieten) führen. Es ist nicht be-



stimmt zu fixiren, welche specielle Lungen-Alteration nach unsrer Nomenclatur verstanden werden kann. Was B. hier als Ausgänge der Lungen-Entzündung, namentlich was er von den Eiterungen anführt, kann wesentlich als das schon von Hippokrates entworfene, allenfalls mit Galenischer und Aretäischer Zuthat gelten. — Auch die Adhäsionen werden als häufige Consequenzen der Lungen-Entzündung angesprochen. Endlich kann es auch zum Lungenbrande (Sphacelus) kommen, wobei die Sputa stinkend, aschgrau oder schwärzlich werden.

Eine Lebensgefahr ist u. a. darin begründet, dass bei Verstopfung der Lunge das Blut der Ven. cav. sich in das rechte Herz zu entleeren ausser Stande ist; und auf diese Herz-Behinderung wird von B. betreffs der Lebensbedrohung im allgemeinen mehr Gewicht als auf die Verkleinerung der Athemfläche gelegt.

Für prognostisch besonders ungünstig habe zu gelten, wenn mit den Lungen auch das Herz entzündet ist, in welchem Falle das Herz seitlich verschoben werden kann (cor in latus procidit).

Aus den umfang-, aber nicht besonders gehaltreichen therapeutischen Deductionen sei hier nur hervorgehoben, dass bei frischer Entzündung und kräftiger Constitution ein dreister Aderlass und Dampfbäder dringend empfohlen werden.

Auch der Peripneumonia notha, als einer „schleimigen“ Form, die namentlich bei alten Leuten vorkommt, werden Betrachtungen gewidmet; die Lunge (ihre Gefäss-Aeste oder die Alveolen?) sollen hier eben nicht mit entzündlichem Blute, sondern mit kalt-schleimiger Masse verstopft sein. —

Als Pleuritis vera wird die Entzündung des costalen Brustfelles, als spuria die Entzündung der Intercostal-Muskeln (und ihrer Nachbargebilde, wie Rippen-Periost) bezeichnet, wie dies übrigens auch Willis gelehrt hat. Auch hier erwarten wir, wie angedeutet, eine differentielle Diagnostik vergebens. Von der Peripneumonie unterscheidet B. die Pleuritis wesentlich durch das Fehlen der rostfarbenen Sputa, wenngleich er Sputa überhaupt als Begleit-Erscheinung der Pleuritis humida im Gegensatz zur sicca bezeichnet. Uebrigens hatte auch noch Sydenham[1]) nur einen gradweisen Unterschied der Brustfell- und der Lungen-Entzündung gelten lassen, denen Fieber, Schmerz, Athemnoth, harter Puls durchaus gemeinsam.

Erstere Krankheit kann auch durch Deponirung von Eiter aus andren Körper-Regionen entstehn, z. B. bei Ulcerationen, Geschwüren, Masern. Sind die Erscheinungen nicht so heftig, so ist B. für milde Ableitungen, z. B. auch durch Hirudines ad anum, in schweren Fällen, d. i. bei starker Dyspnoë mit heftiger Fieber-Reizung, erklärt er sich für chirurgische Therapie: nach vorgängiger Anwendung von Causticis die Pleura incidiren und den Thorax eröffnen, wenn sich Empyem gebildet; man säume nicht mit der Operation, da der Eiter die Lungen erodire und das Blut inficire. Ein wahrer Fortschritt gegen die Lehren von Hippokrates und Galen dürfte hier nur schwer zu entdecken sein. —

Als Paraphrenitis wird noch die Entzündung der Pleura diaphragmatica beschrieben; sie soll meist eine (viel verkannte) Folge von Pleuritis sein und mitunter purulenten Ascites nach sich ziehn; versucht wäre man hier, begreiflicherweise ohne diesem Gedanken weitern Spielraum zu gewähren, auch an einen Pyothorax subphrenicus zu denken. —

Die Phthisis pulmonum hat auch Boerhaave in seiner Praxis als eine der furchtbarsten Geisseln der Menschheit kennen gelernt („$^1/_{10}$ der an chronischen Krankheiten laborirenden stirbt an Phthisis“), doch hat er sich nur unklare Vor-

1) Eine Art Litterar-Geschichte der Pleuritis siehe bei van Swieten, l. c. Tom III.



stellungen über das Wesen und den Entwicklungsgang dieser Krankheit gebildet, die er als eine Verschwärung der Lungen mit consecutiver Abzehrung des ganzen Körpers definirt. Es handelt sich um eine Suppuration, die aus den verschiedensten Ursachen entstehn kann, welche ihrerseits zu Blutstockungen und dadurch zur Eiterbildung führen. Betont wird der Habitus phthisicus und die Disposition, namentlich die hereditäre. Es wird ferner auf die Dünnwandigkeit der Gefässe bei starkem Andrang scharfen Blutes Gewicht gelegt, da grade Haemoptoe (auch traumatische, mit besserer Prognosis begabte Lungen-Blutungen) oft zum Ausgangspunkte der Ulceration werden können. Eine spontane Haemorrhagia pulmonum soll oft in der Unterdrückung physiologischer oder habitueller abnormer Blutflüsse begründet sein. Diese entzündliche Disposition will Boerhaave durch ausgiebige und oft wiederholte Venaesectionen bekämpfen. In ungünstigen Fällen geht die Wunde in Eiterung über. Zuerst hat man es mit einer geschlossenen Vomica zu thun, welche die verschiedensten Wege der Entleerung wählen kann und nach deren Platzen in der Lunge ein offenes Geschwür gebildet ist, was dann anhaltenden Husten mit Auswurf zur Folge hat. Aber eine analoge Eiter-Ansammlung kann auch Folge von Pneumonie oder von Empyem und hier gradezu unheilbar sein, indem der Eiter leicht die Lunge anzufressen vermag.

Unter den Consequenzen der Vomica-Bildung wird u. a. der Durchbruch des Eiters in das Cavum thoracis erwähnt, was, ebenfalls eine Form des Empyems, sich durch besondere Erschwerung der Respiration kundgebe. Semiotisch sollen die in Wasser untersinkenden, süsslich riechenden Sputa ungünstig sein.

Natürlich ist von einer frühern Diagnose des Zerstörungs-Processes kaum die Rede, daher das therapeutische Geschütz vornehmlich erst nach der Vomica-Bildung entfaltet werden kann. Man solle deren Aufbrechen befördern durch Milch-Diät, Reiten, warme Dämpfe, Expectorantien. Nach dem Aufbruch solle man das Blut vor der Eiter-Infection schützen (schwach saure oder salzige Medicamente, Balsame, Wund-Kräuter), dann das Geschwür reinigen (Balsamica, Diuretica, Bewegung zu Fuss und zu Pferde), endlich Nahrung zuführen, welche die Athmungs-Organe am wenigsten reizt (Fleischbrühen, Milch-Speisen[1]).

Im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck, als wolle er bei der Trostlosigkeit der Krankheit, wenigstens in seiner gedruckten Hinterlassenschaft, sich nicht übermässig darüber ausdehnen. — Ebenso wie in den Lungen kann aus Geschwüren andrer Eingeweide deren Phthisis hervorgehn und, mutatis mutandis, ähnlichen Heilplan erheischen. — —

Was die Lehre von den Herzkrankheiten anlangt, so ist schon die Darstellung von der Anatomie der Herz-Abnormitäten eine ziemlich dürftige zu nennen und, was die klinische Kenntniss der Krankheiten von Herz und Herzbeutel betrifft, so genügt vielleicht der Hinweis, dass van Swieten bei der Besprechung dieser Leiden, die „noch häufiger vorkommen“ (i. e. an der Leiche beobachtet werden) „als man glaubt“ (d. h. bei Lebzeiten des Kranken vermuthet) und deren Diagnose „schwer, wenn auch nicht unmöglich“, „auf Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Oedemen, Puls-Irregularitaeten basirend“, eine grosse Reihe älterer und neuerer Autoren, hier

1) Auch van Swieten reproducirt auf keinem Gebiete in dem Maasse die Aussprüche alter Autoren wie hier, nur schliesst sich bei ihm (wieder) in die Lehre von der Phthisis pulmonalis eng auch der Tuberkel ein; theils, indem dieser ursprünglich hart, vereitert und dadurch Verschwärung bewirkt, theils indem er durch die Menge der harten Concretionen schon vor der Eiterbildung die Lungen-Function untergräbt, führt die Tuberculose Marasmus herbei.



namentlich Anatomen, aber auch Kliniker wie Senac, den in dieser Materie bedeutendsten, anführt und von Boerhaave stammende Lehren nicht mittheilt[1]). —

Bevor wir zu den Krankheiten im Abdominal-Theile des Digestions-Tractus übergehn, will ich erwähnen, dass Boerhaave als Aphthen zuvörderst, nicht sehr fern von unsrer Terminologie, Geschwüre und Processe in der Mundhöhle beschreibt, die namentlich als häufige Begleiter fieberhafter Leiden nach Exfoliation pustulöser Excrescenzen zu Tage treten. Sie haben dort namentlich ihren Sitz an den Speichelgangs-Enden. doch ist zu bemerken, dass dann aphthöse Processe, nach B., in den verschiedensten Stationen des Verdauungs-Apparates, auch im Magen und Darm, einschliesslich Rectum vorkommen sollen. Als thatsächlich muss hier hervorgehoben werden, dass die mannigfaltigsten Geschwürsformen in dem Verdauungs-Canal, namentlich dessen Anfangs- und End-Partieen noch bei van Swieten zusammengeworfen sind.

In der Pathologie des Magens dreht sich alles um die Entzündung dieses Organs; deren Zeichen sind: brennender und fixer Schmerz, namentlich bei der Nahrungs-Zufuhr, Erbrechen, Präcordial-Angst. Die Krankheit kann tödtlich sein oder wie andre Entzündungen in Scirrhus, Cancer, Brand oder Eiterung übergehn. Wenn sie acut mit heftigem Fieber einsetzt, dann eine kräftige Venaesectio. Uebergang in Scirrhus und Krebs wird durch das anhalteude heftige und schmerzhafte Erbrechen documentirt. Brunnen- und Molkenkuren werden empfohlen. Acria sind zu meiden. (In der Praxis medica sive commentarii in aphorismos finden sich specielle Diät-Vorschriften, doch will ich nicht ausser Acht lassen, dass grade dies [mehrbändige] Werk von Haeser u. A. für unächt erklärt wird[2]).) Im Allgemeinen ist auch in diesem Gebiete, in welches doch die spätere Untersuchungsmethoden eines Auenbrugger und seiner Nachfolger kaum viel Licht bringen konnten, das im unbestrittenen Nachlasse des Leydener Gelehrten Enthaltene nicht mehr denn cursorisch, die Diagnose eine ziemlich generalisirende, die medicamentöse Behandlung etwas schematisch. —

Auch die Darm-Erkrankungen werden aetiologisch, semiotisch und therapeutisch wesentlich vom Standpunkte der Entzündung behandelt: von einfacher Diarrhoe bis zu Ruhr- und Ruhr-artigen Processen, von der erschwerten Defäcation bis zum Ileus werden die bedeutsamsten Erscheinungen gestörter Darm-Function

1) Erwähnung verdient, dass sich auch bei Boerhaave deutlichste Anklänge an die Lehre von der „Selbststeuerung des Herzens" vernehmen lassen. In den Institutionen (1746 § 600) wird als eine der Ursachen für den Unterschied der Herzthätigkeit von der Contraction andrer Muskeln, der Ausgiebigkeit der auch durch den Schlaf nicht geminderten Herzkraft der Umstand angeführt, dass die Herz-Arterien allen übrigen Schlagadern entgegengesetzt sich füllen und leeren und die Herzkammern gleichzeitig mit den Coronar-Arterien gefüllt werden. Vieussens, der eine äusserst eingehende Anatomie der Herzgefässe lieferte, hatte betonen zu sollen geglaubt, wie während der Contraction des Truncus Aortae die Coronar-Arterien allein erweitert werden. (Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement du coeur, pag. 77). Senac suchte hernach durch Experimente darzuthun, wie in die Coronar-Arterien das Blut während des cardialen Contractions- und Dilatations-Zustandes des Herzens tritt. (Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Vol. I. pag. 365.)

2) Lehrbuch der Geschichte der Medicin. 1881. S. 500.



aus der Inflammatio intestinorum abgeleitet. Der Dünndarm sei am häufigsten Sitz der Entzündung, weil er zahlreiche und dünne Gefässe hat; auch wird die Entzündung oft durch das Eindringen von besonders scharfer Galle in's Duodenum bewirkt. Ileus soll namentlich Symptom des Ausgangs in Scirrhus sein, indem durch Verhärtung der Wand das Lumen verengt wird; der Scirrhus kann seinerseits auch im Darme in Cancer mit Geschwürsbildung übergehn; Abscedirungen können manchen dysenterischen Erscheinungen zum Grunde liegen. Der Brand wird auch hier aus dem plötzlichen Nachlass des Schmerzes bei sonstigem Fortbestehn der objectiven Erscheinungen erschlossen. Im Allgemeinen ist Boerhaave's Darstellung der Intestinal-Affectionen kaum viel von der Galenischen Darm-Pathologie verschieden. Der Opium-Therapie (bei gleichzeitig milder Diät) wird auch gegen Dysenterieen lebhaft das Wort geredet, aber auch bei den Enteritiden die Venaesection als Spitze des antiphlogistischen Apparates nicht ausser Betracht gelassen. Wenn auch jene Hineinzwängung der Symptomatik in das Procustesbett der Entzündung an die Lehren des späteren Broussais erinnern mag, so ist doch Boerhaave glücklicherweise viel blutscheuer als der „schneidige" Pariser Pathologe, auch sparsamer, als es mit dem „besonderen Safte" vorher Sydenham gewesen.

Dem chirurgischen Eingreifen wird (begreiflicherweise von den Hernien abgesehen), z. B. bei Volvulus, nur ein ganz bescheidener Raum zugewiesen und von dem operativen Vorgehn oft kaum mehr denn eine Euthanasie erhofft. —

Wenn wir uns den grossen Unterleibs-Drüsen zuwenden, so müssen wir zuvörderst erwähnen, dass in Bezug auf die Milz-Pathologie selbst van Swieten unsern Autor kaum flüchtig erwähnt. — Wenn nun auch im Gebiete der Lehre von den Leber-Krankheiten die originale Forschung Boerhaave's zunächst von bescheidenem Umfange erscheinen könnte, so geht doch grade auch hier aus gelegentlichen Bemerkungen van Swieten's der Einfluss des Leydener Lehrers auf theoretische Anschauungen und practisches Handeln seiner Schüler hervor.

Es wird von Boerhaave ziemlich weitläufig über Leber-Entzündung gesprochen, obwohl sie wiederholt von ihm als seltene Krankheit bezeichnet ist; es soll die Seltenheit jener Affection aus der Kleinheit der Leber-Arterie im Verhältniss zur Masse des Organs und dem geringen Druck (impetus) des Pfortader-Blutes zu erklären sein. Der Ursprung der Entzündung sei, ähnlich wie anderwärts, in den letzten Endigungen jener beiden zuführenden Gefässe zu suchen. Günstiger Ausgang der Entzündung ist Zertheilung und Ausscheidung der kranken Masse durch Darm, Nieren, Nase, Schweiss (!). Ist es definitiv zu Suppuration in der Leber gekommen, so kann der Eiter in die Bauchhöhle oder durch die Hohlader in den Kreislauf, oder durch den Gallengang in den Darm, oder nach aussen treten; diesen Durchbruch soll man durch Cauterisation der Haut erleichtern. Der Eiter, der durch Beimengung von Galle faulig wird, zerfrisst die Leber; dann soll es unter Icterus, Durst, grosser Schwäche, Angstgefühl, fast schwarzem Harn, Tympanites, foetiden Durchfällen zu langsamer Auszehrung (Tabes) kommen. Ist die Eiterung eine begrenzte, so sieht man dies zu Verhärtungen, die natürlich auch hier cancrös werden können, Steinbildungen oder Pusteln führen; auch die kleinen Leber-Abscesse bewirken stete Fieber-Steigerung.

Die Diagnose steht wiederum auf sehr schwachen Füssen; Schmerzhaftigkeit und Schwellung oder nur Völle in der Lebergegend sind die Hauptfährten. Auch hier glaubt man mehrfach, blosse Reproductionen griechischer Aerzte zu lesen [1]). Den späteren Physkonieen begegnen wir bei Boerhaave noch nicht.

1) Auch Frerichs, der noch gegen die zeitgenössische Freigebigkeit in der Diagnose Leber-Entzündung zu kämpfen hat, erklärt es als „bemerkenswerth" (an

Die Gelbsucht, die als häufigste Ursache die comprimirende Schwellung der entzündeten Leber hat und auf die Spur dieses Processes führt, wird immer als ein hepatogener Process aufgefasst; u. a. auch der Icterus nach Schlangenbiss. Uebrigens findet gelegentlich eine Vermengung der Begriffe Icterus und Acholie statt. Gegen Cholelithiasis, die aber auch eine Folge von Leber-Entzündung, werden die Wässer von Spaa und Molken empfohlen.

Ausser diesen, wie wir sagen, Textur-Erkrankungen der Leber werden, anatomisch und klinisch sich nicht scharf genug verrathend, functionelle Abnormitäten der Leber-Thätigkeit, die ihrerseits meist in Regelwidrigkeiten der Verdauung begründet sind, als Ursache von allgemeinen Ernährungs-Störungen und chronischem Marasmus aufgefasst; dieser entwickelt sich namentlich dadurch, dass dann eine mangel- oder fehlerhafte Galle abgesondert und die Chylification und Assimilation beeinträchtigt sind. —

Bei der Pathologie des Urogenital-Systemes können wir ganz kurz verweilen, da des Originalen, abgesehen von der chemischen Untersuchung der Concretionen, gar zu wenig geboten wird[1]). Während die Erörterungen über Blasenleiden und über Affection des weiblichen Geschlechts-Canales, einschliesslich der Puerperal-Krankheiten, keine, und sei es auch nur gedrängte Reproduction hier erheischen, ist auch von Nieren-Leiden wieder blos die Entzündung zu erwähnen. Die Nephritis wird als durch starke Erschütterungen, Erkältungen u. a. bedingte, aus Schmerzen in der Renal-Gegend mit Fieber und spärlicher Harn-Ausscheidung zu diagnosticirende Krankheit beschrieben. Steine, die ebenfalls der Nieren-Entzündung zu Grunde liegen können, sind doch auch öfters als Ausgänge von Nephritis aufzufassen. Immer wird aber von Boerhaave wie von seinen Zeitgenossen auf Anomalien der allgemeinen Blut-Mischung[2]) Gewicht gelegt. Durch Stein-Ansammlung bedingte Anurie kann unter Somnolenz-Erscheinungen schnell zum Tode führen. Emetica, Jalapa, Säuren verzögern nur den letalen Ausgang. Die Cerebral-Symptome (Krämpfe werden nicht erwähnt) sind durch Anhäufung foetider urinöser Flüssigkeit in den Hirn-Ventrikeln bedingt[3]). Als sonstige Folgen der Nephritis werden, wie bei andren Entzündungen, auch hier Heilung oder Abscedirungen, Scirrhus, Gangrän angeführt, letztere, ähnlich wie bei andren Organen erwähnt, erschlossen. —

Wenn wir von diesen mehr oder minder begrenzten Processen nun zu allgemeinen Gesundheits-Störungen übergehn, so ist vorweg zu erwähnen, dass, was nicht auffällig, die Sonderung der einzelnen Krankheiten von einander schärfer als bei den Local-Affectionen, dann aber auch die Beschreibung, obwohl meist kurz, doch übersichtlicher und naturgetreuer sich darstellt.

Dies gilt gleich vom Scorbut. Interessant ist, dass er unter den Ursachen dieser „in den Nordländern bis Grönland, wie auf langen Schiffsfahrten besonders

---

Boerhaave's Pathologie der Leberkrankheiten), „wie ungeachtet der veränderten physiologischen Anschauung dennoch die Krankheitslehre der Alten festgehalten wurde". Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Th. 1, S. 12; Th. 2, S. 2.

1) Es kann demnach nicht befremden, dass Canstatt's Handbuch der medicinischen Klinik (1845) in den Prolegomena zu den Nierenkrankheiten B. gar nicht anführt und dass der historisch bewanderte, Citaten-freudige Kliniker Naumann in der gesammten Pathologie der Uro-poetischen Organe ihn nur ganz ausnahmsweise erwähnt. Handbuch der medicinischen Klinik. 1836. VI.

2) S. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten. 3. Auflage, S. 591.

3) Praelectiones academicae in proprias institutiones. Ed. Haller. Vol. III.



heimischen, wenn auch schon den alten Aerzten bekannten [1]), dann aber vornehmlich von Sennert [2]) („dem deutschen Galen") [3]) beschriebenen Krankheit, neben den auch von uns als aetiologisch bedeutsam erkannten diätetischen Schädlichkeiten den übermässigen Gebrauch des Cortex peruvianus anführt; auch hierin war ihm übrigens schon Sydenham vorangegangen. Was Boerhaave sonst über Symptomatologie und Therapie des Scorbutes und der daran gereihten Kachexie darlegt, brauchte nur etliche, vielleicht kaum mehr denn stylistische und die Häufigkeit der Diagnose einschränkende Aenderungen über sich ergehn zu lassen, um in einem modernen Compendium Platz zu finden. Die Zergliederung des Scorbutes in verschiedene Formen, wie sie der Interpret van Swieten versucht, ist eine willkürliche oder, milder ausgedrückt, nur theoretische.

Als Rheumatismus wird hauptsächlich die rheumatische Gelenk-Affection erörtert. Die Natur des Leidens wird als eine Entzündung der Lymphgefässe in den Gelenkbändern betrachtet. Die localen Functions-Behinderungen durch die Schwellungen werden eingehend gewürdigt, die Lebens-Gefährdung in der Möglichkeit der Erkrankung von Gehirn und Lungen gesucht. In Anbetracht von Sections-Berichten, die nach fremder und eigener Erfahrung van Swieten mittheilt, glaubte man in solchen Fällen tödtlicher Repercussiones rheumaticae gelb-gallertige Materie zwischen Pleura und Lungen und zwischen Pia mater und Cerebrum und Cerebellum deponirt zu finden. Boerhaave selbst aber unterlässt nicht, zu erwähnen, dass, solches intra vitam zu diagnosticiren, sehr schwer sei. Entsprechend der Auffassung des Leidens als einer entzündlichen Krankheit (von den übrigen Entzündungen blos dadurch unterschieden, dass der Rheumatismus nur äusserst selten in Eiterung ende) werden Aderlass und Abführmittel, örtlich Ferrum candens, laue Bäder (bei schmaler Kost) empfohlen. Gegen Ende der Krankheit soll die Bettwärme und trocknes warmes Reiben gute Wirkung erzielen [4]), doch hatte schon vorher der Englische Arzt Floyer [5]) u. a. grade bei chronischem inveterirten (Gelenk- und Muskel-) Rheumatismus das kalte Bad (neuere nac hdem Vorbilde des Leibarztes von Kaiser Augustus) angerathen, und auch Italienische Aerzte hielten von dieser Medication bei Rheumatismus sehr viel; sie erklärten die Heilwirkung in der Art, dass durch die Kälte die kleinsten Aederchen constringirt und dadurch die kranke Masse in die breiten Gefässbahnen getrieben werde. Indess hatte, wie auch Winternitz [6]) hervorhebt, die Leydener Schule an hydrotherapeutischen Curen kein besonderes Gefallen. Uebri-

1) Dass bei den alten Autoren nur ganz wenig unzweideutige Schilderungen derartiger Krankheitsformen vorliegen, beweist A. Hirsch in dem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. S. 357.

2) Schon Glisson nennt den Scorbut gradezu unter den „neuern" Krankheiten (De rachitide. 1671. S. 1). Disputatio. Witenberg. 1623.

3) Jedenfalls etwas Ueberschätzung der speciellen Verdienste wie der allgemeinen Bedeutung des schreiblustigen Wittenberger Professors.

4) Wir erfahren hier von van Swieten, dass Boerhaave selbst von „Rheumatismus" schmerzhafter Art und rückfälligen Charakters geplagt wurde, Tage lang nur Molken zu sich nahm, sich aber hierdurch von strenger Erfüllung seiner Amtspflicht, namentlich auch als Lehrer der Pflanzenkunde, nicht abhalten liess und das (wenige), was er selbst in spätern Auflagen über Rheumatismus geschrieben, auf dem Schmerzenslager verfasst hat.

5) Auf Grund einer Angabe des Dio Cassius. History of cold bathing, Uebers. von Sommer. 1749. S. 18, 244, 245.

6) Hydrotherapie in Ziemssen's Pathologie und Therapie.




gens betonen gerechterweise ebenso Boerhaave wie sein Commentator die Verdienste Sydenham's um die Lehre von dieser durch ihn eifrig studirten Krankheit.

Es befremdet wohl kaum, dass in die Kategorie „Rheumatismus" Krankheiten von B. und van Swieten hineinbezogen werden, die zum Theil sie selbst nur als dem Rheumatismus verwandte bezeichnen: Arthritis; doch ebenso wenig sehn wir gesondert: Neuralgieen, namentlich die Ischias, Arthralgieen und, was vielleicht gar nicht zu verwundern, spinale, besonders auch myelitische und meningitische Processe.

Die Gicht wird unter Podagra abgehandelt, denn der Fuss wird zuerst bei der Gichtkrankheit befallen, weil, je weiter vom Herzen entfernt, um so schwerer die kranken Säfte ihren Umlauf nehmen. Daher werden auch die Knochen und weichen Gebilde an den Gelenken afficirt. In einer Anhäufung von Säure im Blute erkennt B. das Wesen des Podagra, eine Ansicht, die übrigens schon Otto Tachen[1]) (in seiner Schrift Tractatus de morborum principe) (übrigens auch dieser nicht ganz ohne ältere Vorbilder) kurz formulirt hatte. Daher sei die Auffindung eines besonderen neutralisirenden (absorbirenden) Alkalis ein therapeutisches Desiderat für diese Krankheit, welche betreffs der Erklärung ihrer Erscheinungsweise und der Behandlung nicht blos der einzelnen Anfälle so manche Räthsel birgt. Als eine Grund-Ursache werden Verdauungs-Fehler betrachtet, die eine normale Umwandlung der Nahrungsstoffe hintanhalten und zur Anhäufung von abnormen Umsetzungs-Producten führen. Der primaere Sitz der Störungen sollen die kleinsten Gefässe sein, namentlich diejenigen, welche die Nerven ernähren. Auf Erblichkeit wird von Boerhaave besonderes Gewicht gelegt, merkwürdigerweise auch, ausser den Erkältungen, das Contagium unter den Gelegenheits-Ursachen angeführt (Frauen sollen es von ihren Männern bekommen haben). Van Swieten mildert dies dahin, dass Podagra nicht ganz der Ansteckungs-Verdächtigkeit entbehre.

Ein Zurücktreten der Gicht-Materie in ein inneres Organ sei zu verhindern, wozu nöthigenfalls grosse Vesicatore und Application von Hitze und Aromaticis an die Gelenke herhalten müssen. Zur Bekämpfung der Schmerzen in den Anfällen wird auch vor interner Opium-Verabfolgung, eventuell im Verein mit mercuriellen Purgantien, nicht zurückgeschreckt. Zur Behandlung der Krankheit überhaupt sollen sich neben leicht verdaulicher Kost allgemein stärkende Amara, „Antiscorbutica" empfehlen, ausserdem Alkalien; auch leicht eröffnende Salze sind nicht ausser Acht zu lassen; ausserdem viel Bewegung in freier Luft, Reiten, häufiger und langer Schlaf. Boerhaave erklärt übrigens eine längere Darlegung in Bezug auf das Podagra für überflüssig, nachdem ein Sydenham über diese Krankheit, die ihn Jahrzehnte hindurch gequält, ausführlich geschrieben habe. Van Swieten, der ebenfalls grade in diesem Gebiete Sydenham's Autorität ehrt, behandelt den Gegenstand unleugbar von weiteren Gesichtspunkten und versieht ihn mit etwas mehr von eigener Zuthat. —

Von der Rachitis handelt B. nur kurz, indem er freimüthig bekennt, besseres als Glisson's Werk (s. o.) nicht liefern zu können und sich auch gern im Rahmen seiner, vorwiegend diätetischen Therapie halten zu sollen. B. erwähnt dabei, dass bei den Spanischen (Holländischen) Juden die Krankheit, ebenso wie die auf rachitischem Boden erwachsene Spina ventosa besonders häufig sei. Gegen die luetische Aetiologie der Rachitis erklärt er sich ebenso lebhaft wie sein Commentator.

Wenn wir nun zu den Infections-Fiebern kommen, so füge ich ein, dass Boerhaave den Symptomen-Complex des febrilen Krankheits-Processes überhaupt als besondere Krankheit abhandelt, und es ist interessant zu beobachten, wie er, ob-

1) 1668. S. 16 Alin.



wohl er für Entstehung des Fiebers und das Wesen und den Verlauf dieses Processes auf die vermehrte Herz-Arbeit und Störungen im Kreislauf den Haupt-Accent legt, doch die Untersuchung der Wärme-Verhältnisse des Erkrankten [1]), die Thermoskopie (Thermometrie) den Jüngern warm an's Herz legt. Mit Recht betont Wunderlich [2]) das Verdienst des Leydener Arztes. Wie damals die Thermometrie geübt wurde, lehrt der Passus in der Praxis medica, Tom. II., p. 278: Thermoscopium teneatur manu compressum; si hoc non sufficiat, thermoscopium ori immissum aliquam diu teneatur non inflando aerem, nec affundendo per os, tum calor perfecte notari potest [3]). Allerdings wird die calorische Untersuchung nicht zu continuirlichen Beobachtungen ausgedehnt, noch zu durchschlagenden Schlussfolgerungen von diagnostischer und prognostischer Tragweite verwerthet.

Was Boerhaave sonst über die einzelnen Erscheinungen des febrilen Zustandes und ihre Bekämpfung darlegt, mag hier keine Wiedergabe finden.

Unter dem, was Boerhaave theils als Febris maligna, Febris putrida, theils als Febris ardens beschreibt, mag allenfalls auch der Typhus (und zwar der abdominale) verstanden werden (die Therapie ist in ihren Hauptzügen eine exspectative), doch hat auch hier B. noch viel Raum für die Diagnostik und Unterscheidung acuter allgemeiner Infections-Fieber von localen, mit hartnäckigem Fieber verbundenen Processen offen gelassen.

Gründlich werden von ihm die intermittirenden Fieber, deren leichte wie die perniciösen Formen, erörtert, die Chinin-Therapie nach Indication und Formulirung in Decocten und Infusen vorgezeichnet. Eigenthümlicherweise wird den Sumpf-Emanationen als ätiologischem Factor keine besondere Beachtung zugewendet. —

Von den acuten Exanthemen finden eigentlich nur die Pocken sorgfältigere Besprechung, doch bemerkt B. gleich Eingangs, dass er der Hinterlassenschaft Sydenham's kaum etwas neues oder weiteres hinzuzufügen habe. —

Da er den Hydrops im wesentlichen als essentielle Krankheit auffasst, dabei den Höhlen-Hydrops von sonstigen wässrigen Ansammlungen localen Charakters nicht streng sondert, so sei schliesslich noch einiger Formen der Wassersucht hier kurz gedacht.

Indem ich von seinen Bemerkungen über die Hydrocephalus-Formen füglich absehn kann, so heisst es vom Hydrops thoracis, dass er dieselben Zeichen wie das Empyem darbiete und durch die Paracenthese geheilt werde. Innerhalb der Lunge sollen auch wässrige Höhlen, Vomicae hydropicae, vorkommen, schwer zu diagnosticiren und schwer zu heilen.

Hydrops der Eierstöcke wird kaum je in vivo sicher erkannt (vix sine inciso cadavere), nie geheilt und geht oft in Ascites über. Ausser diesem kommen im Unterleibe noch Ansammlung von Wasser in der Gebärmutter und je nach dem Sitze in den einzelnen Häuten verschiedene Formen von Wassersucht im Scrotum vor.

Die Ursache solcher Flüssigkeits-Ansammlung ist meist darin gegeben, dass die abführenden Gefässe verstopft werden und die normale Gewebs-Flüssigkeit nicht fortgeführt und aufgesogen werden kann. Daher können u. a. Verstopfungen, d. h. Anschoppungen, Schwellungen der grossen Unterleibs-Drüsen zu Hydrops

1) Auch bei Vivisectionen zog B. das Thermometer zur Anwendung; er beobachtete, dass im lebenden Thiere das Herz nicht wärmer als andre Körpertheile.

2) Die Eigenwärme bei Krankheiten. 1868. S. 32.

3) Hernach erwähnt van Swieten die subaxillare Thermometrie, die aber auch nur die Temperatur der äussern Theile angeben soll; die der innern sei aus der Empfindung (sensu) des Kranken (intolerabilis ardor) zu erschliessen. Comment. Tom. II. S. 287.



führen, desgleichen schwächende Krankheiten, mit starken Entleerungen verbundene Affectionen. Daher werden roborirende Mittel die Ansammlung von Flüssigkeit hintanhalten; zur Entfernung der angehäuften Flüssigkeit dient u. a. Anregung aller Secretionen (einschliesslich der Vomituritionen). Die operative Behandlung greife nur in frischen Fällen und bei leidlichem Kräfte-Zustande ein, sonst werde der Tod beschleunigt. —

Die Tympanites wird als trockner Hydrops bezeichnet; er sei schwer zu curiren, da auch die Punction oft nur Trost und nicht Heilung bringt. Es handle sich um einen besonders gefährlichen Vorgang, da die in der Bauchhöhle angesammelte Luft leicht der Fäulniss verfällt.

Freilich ist der Commentator namentlich in der Differenzirung der Wassersucht-Arten viel gründlicher als Boerhaave, aber auch van Swieten hält sich vornehmlich an die Lehren von Autoren, die schon seinem Leydener Lehrer voraufgeschritten, deren Werke letzterem sicherlich nicht unbekannt waren, so dass wesentlich durch Darstellungsweise die Ueberlegenheit der van Swieten'schen Hinterlassenschaft hier (und mehrfach anderwärts) bedingt wird. —

Die Lehre vom Diabetes endlich finde ich von Beiden kaum gefördert. —

Nachdem wir nun gleichsam den Schriftsteller selbst haben sprechen lassen, mögen wir noch einige kurze Schluss-Bemerkungen dem Pathologen Boerhaave zuwenden, denn, wie wir eben von Eingang an betont haben, wir behandeln oder feiern hier nicht den vielseitigen Gelehrten, den kenntnissreichen Naturforscher, der die Früchte beschreibende und experimentelle Naturkunde für die Heilwissenschaft zu verwerthen suchte[1]), nicht den gewandten Vivisector, dem die Krankheitslehre als angewandte Physiologie vorschwebte, auch nicht den philosophisch durchgebildeten Systematiker, der bei umfassender Belesenheit sich die eigene Kritik zu wahren wusste und nicht zum wenigsten die Selbst-Kritik pflegte — nein, dem „innern Kliniker“ wollen wir wenige Gedenk-Worte widmen.

Zunächst kann es nicht entgehn, und wir haben bereits darauf hingedeutet, dass seine Lehren von den Krankheiten des Gehirns und der Nerven viel werthvoller, auch originaleren Gepräges erscheinen, als was er uns von der Pathologie andrer Organe und Gewebe geliefert hat. Zum Theil kann dies allerdings darauf beruhen, dass wir grade in jenem Gebiet an der sorgsamen Publicirung der Universitäts-Vorlesungen Boerhaave's über Nervenkrankheiten durch van Eems eine besonders verdienstliche Gabe vor uns haben, an welche die sonst gewiss rühmenswerthen Interpretationen andrer Boerhaave'scher Arbeiten durch Haller und La Mettrie für die Characterisirung des Leydener Klinikers nicht heranreichen. Wohl ist es möglich, dass auch in den übrigen Gebieten innerer Klinik seine Zeitgenossen und vor allem seine akademische Gemeinde an ihm einen viel kundigeren Führer hatten, als er sich der Nachwelt in der gedruckten Hinterlassenschaft darstellt. Indessen ist doch immer wieder zu erwägen, dass in der Erforschung von Brust- und Abdominal-Erkrankungen die Kärglichkeit der Untersuchungs-Methoden, deren bald nach seinem Hingange eintretende Erweiterung auch seinem Ahnen ganz fern war, die Grenzen vor allem der Diagnostik, damit die Grundlage geläuteter Vorhersage und durchdachter Therapie eng gesteckt hatte. Dafür wurde eben dem gesammten Zustande des Patienten in jenen Krankheiten eingehende und, wie man auch sagen möchte, liebevoll weitschauende Aufmerksamkeit zugewendet. Es blieb auch nicht ausgeschlossen, dass in den Spalt des thatsächlichen Wissens die Intuition des Genies oft genug hineindrang und das für das Wohl der Kranken glücklich Ent-

1) Auch mikroscopische Blut-Untersuchungen am Krankenbett wurden von ihm empfohlen und geübt.

scheidende finden liess. Was aber den Kliniker B. auf die weitblickende Höhe führt, ist nun einmal nicht das Maass seines Wissens im einzelnen, nicht so sehr eine Fülle schätzenswerther und gar ganz neuer Funde, mit denen er den Fortschritt in der Erkenntniss gefördert hat. Nicht in den Vordergrund können wir Art und Menge der Bausteine stellen, die er zur Weiterführung der Krankheitslehre herangebracht hat; deren Lückenhaftigkeit, zum Theil alterthümliche und fremdartige Structur haben wir oft genug hervorgehoben. Nein, durch den Bauplan des Meisters, weniger durch die Einzelheiten in der inneren Gestaltung seines klinischen Lehr-Gebäudes kann sein Ruhm fest gegründet dastehn.

Unwillkürlich wird man hier in die Worte erinnert, welche Kopp[1]) dem Wirken des Chemikers Boerhaave zuwendet:

„Boerhaave machte sich in der Scheidekunst weniger bedeutend durch neue empirische Entdeckungen, als vielmehr durch geistvolle Benutzung der schon früher bekannt gemachten Erfahrungen und durch seine Verdienste um die Verbreitung chemischer Kenntnisse. Von dem grössten Einflusse ist er für die Auffassung der theoretischen Gegenstände in der (chemischen) Wissenschaft. Sein durchdringender, echt wissenschaftlich ausgebildeter Verstand liess ihn alle Erscheinungen unter allgemeinere Gesichtspunkte ordnen u. s. w.“

So dürfen wir auch dem Geiste huldigen, der in der Klinik seine Thätigkeit leitete und seine Feder geführt hat: es ist der einer treuen Natur-Beobachtung, wenn er es sich auch gleichzeitig nicht nehmen lässt, Lücken im empirischen Gewinne durch Hypothesen zu ergänzen. Gewiss lag die jener Auffassung der Pathologie entgegenstehende scholastische Medicin schon hinter Boerhaave in wesenlosem Scheine und, die ehrliche ärztlich-naturwissenschaftliche Empirie in ihr Recht einzusetzen, dies hatten schon manche Vorgänger Boerhaave's in wackerer Arbeit sich abgemüht, aber wohl keiner war so consequent und überlegt von den Irrpfaden speculativ-philosophischer Doctrinen oder gar der mystischen Medicin ferngeblieben wie er.

Jener sein Leitstern in der Klinik war, um kurz zu charakterisiren, der Hippokratismus, wie dieser schon des öfteren dargelegt und erst jüngst von Petersen im Kreise zahlreicher Aerzte und Lehrer der innern Medicin[2]) anmuthend erläutert worden ist. Dass gerade auch der Kliniker Boerhaave hervorragenden Forschern und zahlreichen Practikern jenen Geist naturwissenschaftlicher Beobachtung einpflanzen, Schule bilden und für Generationen massgebend werden konnte, lag daran, dass er, der auch in den Naturwissenschaften nicht blos receptiv, sondern auch schöpferisch thätig war, dies und die Macht seiner fleckenreinen Persönlichkeit sowie die Grösse seiner didaktischen Begabung in die Wagschale zu werfen in der Lage war. Und so ist von dem klinischen Lehrer noch zu erwähnen, dass er, wie auch aus seinen kurz gefassten Schriften hervorgeht, seinen Schülern, auch hier im Geiste Hippokratischer Schwurleistung, den Weg wahrer Humanität wies und auch die psychische Einwirkung des Arztes auf den Leidenden seinen Jüngern an's Herz legte. Auch im Hörsaale betrachtete er den Kranken nicht oder nicht in erster Reihe als Unterrichts-Gegenstand, und nicht „als Triumph galt es ihm, eine Diagnose auf dem Secirtisch bestätigt zu sehn“, sondern als Heil-Object wurde der Kranke mit Wort und Schrift vorgeführt.

Wenn aber, wie Petersen in wohlgesetzter Rede entwickelt, das alte, grosse, idealistische Lebensprincip der Klinik, der Hippokratismus, noch in der exact-natur-

1) Lib. citat. Bd. I. S. 198.

2) Congress für innere Medicin. 1889.



wissenschaftlichen Neuzeit ein mitwirkendes, actuelles Moment ist, so steht uns Boerhaave als Hüter Koischer Geistes-Richtung trotz säcularer Kluft nahe, und es ist, um wiederum die zwei weitragenden Aerzte der beiden Jahrhunderte nebeneinander zu stellen und ohne die Mitwirkung andrer tüchtigster Arbeiter am Webstuhl unserer Disciplin zu unterschätzen, die Brücke zwischen der Leydener Klinik und denen, die, direct oder mittelbar unter dem Einflusse eines Schönlein und verwandter Geister deutscher oder fremder Nationalität die Bahn klinischer Forschung und Lehre wandeln, leicht hergestellt. Die Waffen, die der Arzt in seinem Kampfe gegen die Natur führt, sind inzwischen viel, viel zahlreicher und wirksamer geworden, die Strategie braucht sich von Mustern einstiger Führer wie Boerhaave nicht abzuwenden.



Der neunte Congress für innere Medicin

findet vom 15. bis 18. April 1890 zu Wien statt, nachdem der Antrag des Herrn Nothnagel (Wien), den neunten Congress ausnahmsweise in Wien abzuhalten, von dem Geschäfts-Comité, dem Ausschusse und den Mitgliedern des Congresses in namentlicher, schriftlicher Abstimmung mit überwiegender Majorität angenommen worden ist. Das Präsidium desselben übernimmt Herr Nothnagel (Wien). — Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Dienstag, den 15. April: Die Behandlung der Empyeme. Referenten: Herr Immermann (Hamburg) und Herr Schede (Hamburg). — Mittwoch, den 16. April, Nachmittag: Discussion über die Influenza, eingeleitet durch Herrn Bäumler (Freiburg). — Donnerstag, den 17. April: Die Behandlung der chronischen Nephritis. Referenten: Herr P. G. Unna (Hamburg) und Herr Senator (Berlin). — Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr P. G. Unna (Hamburg): Zur Hautphysiologie. — Herr Mosler (Greifswald): Ueber Pemphigus. — Herr Edgar Gans (Carlsbad): Ueber das Verhalten der Magenfunction bei Diabetes mellitus. — Herr Fürbringer (Berlin): Zur Klinik der Knochenentzündung typhösen Ursprungs. — Herr Stadelmann (Dorpat): Ueber die Wirkung der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. — Herr v. Liebig (Reichenhall): Ueber die Bergkrankheit. — Herr v. Frey (Leipzig): Die Beziehungen zwischen Pulsform und Klappenschluss. — Herr Schott (Nauheim): Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. — Herr Mosler (Greifswald): Therapeutische Mittheilungen mit Demonstrationen. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Ueber kieselsauren Harngries. — Herr v. Ziemssen (München): Zur Pathologie und Diagnose der sogenannten Kugelthromben im Herzen, mit Demonstrationen. — Herr Stricker (Wien): Demonstrationen mit dem elektrischen Mikroskope. — Herr Leubuscher (Jena): Ueber die Beeinflussung der Darmresorption durch Arzneimittel. — Herr Sternberg (Wien): Ueber Sehnenreflexe. — Herr H. Curschmann (Leipzig): Zur Pathologie der Wanderniere. — Herr E. Romberg (Leipzig): Beiträge zur Herzinnervation; Herr W. His (Leipzig): Demonstration zugehöriger Präparate und Modelle. — Herr L. Krehl (Leipzig): Ueber Veränderungen der Herzmuskulatur bei Klappenfehlern. — Herr G. Cornet (Berlin): Ueber Tuberculose. — Herr Hürthle (Breslau): Ueber den Semilunarklappenschluss. — Herr Kundrat (Wien): Thema vorbehalten. — Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber den pachymeningitischen Process. — Herr Rothziegel: Ueber Strophantin. — Herr Klemperer (Berlin): Fieberbehandlung und Blutalkalescenz. — Herr Peiper (Greifswald): Zur Aetiologie des Trismus neonatorum.

In einem Nebenraume des Congress-Sitzungssaales (Festsaal der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien I., Universitätsplatz No. 2) findet eine Ausstellung von neuen chemischen und diätetischen Präparaten, Arzneimitteln, Instrumenten und Apparaten für innere Medicin statt.

In Verbindung mit dem

X. internationalen medicinischen Congress,

welcher vom 4.—9. August d. J. in Berlin tagen wird, soll eine internationale medicinisch-wissenschaftliche Ausstellung stattfinden. Von den Vertretern der medicinischen Facultäten und der grösseren ärztlichen Gesellschaften des Deutschen Reiches ist ein Organisations-Comité, bestehend aus den DDr. Virchow, v. Bergmann, Leyden. Waldeyer und Lassar, mit dem Auftrage betraut worden, die Vorbereitungen für diese Ausstellung zu treffen. Auch haben sich in den Herren Commerzienrath Dörffel, H. Haensch, Director J. F. Holtz, Director L. Loewenherz und H. Windler technische Autoritäten zur Mitarbeit bereit gefunden. Die sehr grossen Schwierigkeiten, welche die Beschaffung geeigneter Räumlichkeiten gemacht hat hat, sind erst jetzt gehoben worden und es wird nunmehr zur Beschickung der Ausstellung eingeladen. Wir heben zunächst hervor, dass der Charakter derselben, der Gelegenheit und dem zur Verfügung stehenden Raume entsprechend, ein ausschliesslich wissenschaftlicher sein wird.

Folgende Gegenstände sollen, soweit der Platz reicht, zur Ausstellung gelangen: Neue oder wesentlich verbesserte wissenschaftliche Instrumente und Apparate für biologische und speciell medicinische Zwecke, einschliesslich der Apparate für Photographie und Spectralanalyse, soweit sie medicinischen Zwecken dienen — neue pharmakologisch-chemische Stoffe und Präparate — neueste pharmaceutische Stoffe und Präparate — neueste Nährpräparate — neue oder besonders vervollkommnete Instrumente zu operativen Zwecken der inneren und äusseren Medicin und der sich anschliessenden Specialfächer, einschliesslich der Elektrotherapie — neue Pläne und Modelle von Krankenhäusern, Reconvalescentenhäusern, Desinfections- und allgemeinen Badeanstalten — neue Einrichtungen für Krankenpflege, einschliesslich der Bäder und Transportmittel und Bäder für Kranke — neueste Apparate zu hygienischen Zwecken.

Alle Anmeldungen oder Anfragen sind an das Bureau des Congresses (Herrn Dr. Lassar, Berlin NW., Carlstr. 19) mit dem Vermerk „Ausstellungsangelegenheit“ zu richten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XIX.

Beiträge zur Kenntniss der Salzsäuresecretion des verdauenden Magens.

Von

Prof. R. v. Jaksch (Prag).

I. Ueber den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei den Verdauungsvorgängen im Magen.

Unser Wissen über den Zeitpunkt, wann beim Verdauungsakte die ersten, nachweisbaren Mengen von freier Salzsänre auftreten, war bisher ein sehr lückenhaftes; noch weniger sind in der Literatur Angaben über die Mengen der Salzsäure, die von dem menschlichen Magen in den einzelnen Phasen der Verdauung secernirt werden, vorhanden.

Es ist nun nicht zu läugnen, dass diese oben angeführten, physiologischen Fragen in neuerer Zeit auch für den Kliniker ein grosses Interesse bekommen haben, da eine Reihe von krankhaften Veränderungen des Magens aus dem Plus oder Minus von freier Salzsäure, die wir bei der Untersuchung des Magensecretes vorfinden, erschlossen wird.

Allerdings entbehrten und entbehren diese klinischen Thatsachen vielfach einer exakten Basis, da die Methoden, deren man sich zum quantitativen Nachweise der freien Salzsäure bis in die neueste Zeit hin bediente, äusserst mangelhaft waren.

Der Zweck der vorliegenden Mittheilung ist, diese Lücken etwas auszufüllen.

In einer vor kurzem veröffentlichten Mittheilung[1]) habe ich gezeigt, dass es mittelst der von Sjögvist angegebenen Methode zur Bestimmung der freien Salzsäure im Magensafte unter Verwendung der von mir angegebenen Modificationen gelingt noch wenige Milligramme freie Salzsäure mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Ausführung derselben erfolgt in nachstehender Weise:

1) Anzeiger der Kaiserl. Academie der Wissenschaften. Jahrg. 1889. No. 13.



10 ccm der Versuchsflüssigkeit, resp. des Magensaftes werden mit einigen Tropfen neutraler Lakmustinktur versetzt, absolut chlorfreier kohlensaurer Baryt hinzugefügt, bis das Gemenge nicht mehr roth erscheint. Man bringt es dann in einem Platin- oder Nickeltiegel auf ein Wasserbad und dampft unter dem Herd bei sorgfältigem Abschluss von allen Salzsäuredämpfen zur Staubtrockene ein. Nach dem Eindampfen wird der Tiegel allmälig erhitzt, bis die organische Substanz verbrannt ist, nach dem Abkühlen die Asche wiederholt mit heissem Wasser extrahirt und filtrirt. Die Menge des Filtrates soll 80 bis höchstens 100 ccm nicht überschreiten; in dem Filtrate wird nach den bekannten Regeln das darin enthaltene Chlorbarium als schwefelsaurer Baryt gewogen. Die Menge des gefundenen schwefelsauren Baryts multiplicirt mit dem Faktor 0,3132 ergiebt die Menge der Salzsäure, welche in der Versuchsflüssigkeit enthalten ist.

Mit Hilfe dieser nach meinen Beobachtungen äusserst exakten und zuverlässigen Methode habe ich versucht, über den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei gesunden Kindern unter wechselnder Zusammensetzung der gereichten Nahrung Aufschluss zu erhalten.

Die Versuche wurden in folgender Weise vollführt:

Jede einzelne Versuchsreihe wurde immer an demselben Kinde ausgeführt, welches in Bezug auf seine Verdauung keine Störungen zeigen durfte; auf nüchternen Magen also in den Morgenstunden wurde in den einzelnen Versuchsreihen dem Kinde stets die gleiche aus den unten mitgetheilten Versuchsprotokollen ersichtliche Menge Nahrung von genau gleicher Zusammensetzung gereicht, in jedem einzelnen Versuche in wechselnden Zeiträumen nach der Nahrungsaufnahme der Mageninhalt durch die Expressionsmethode entleert und der oben kurz skizzirten quantitativen Bestimmung der Salzsäure unterworfen.

Die Zeitdifferenz in den einzelnen Versuchen zwischen Nahrungsaufnahme und Entleerung des Mageninhalts betrug je $^1/_4$ Stunde, so dass ich eine fortlaufende Zahlenreihe über die Salzsäuresecretion in den verschiedenen Phasen der Verdauung erhalten konnte.

Zwei Versuchsreihen wurden mit fettarmem auf seinen etwaigen Gehalt an freier Salzsäure wiederholt geprüftem, gekochtem Schinken, eine mit je 200 ccm gekochter Kuhmilch und eine mit reiner Kohlehydratnahrung ausgeführt.

Zu allen Versuchen wurde je 10 ccm unfiltrirter Mageninhalt verwendet. Es hatten nämlich Vorversuche ergeben, dass bei Verwendung von filtrirtem Magensafte der Gehalt des Filtrates an freier Salzsäure ganz beträchtlich niedriger ist, worauf übrigens auch von anderer Seite [1]) bereits aufmerksam gemacht wurde.

1) Vergl. v. Pfungen, Wiener klin. Wochenschr. 2. No. 6—10. 1889.



Als Beleg für das zuletzt Gesagte führe ich folgende Beobachtungen an:

Den Kindern wird auf nüchternen Magen 200 ccm dünner Thee und etwas Saccharin gereicht und der Mageninhalt 45 Minuten nach der Aufnahme der Flüssigkeit entleert. 10 ccm des dünnen, flüssigen, trüben Mageninhaltes werden der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure unterzogen, eine weitere Portion durch Asbestfilter mit Hilfe der Vacuumpumpe filtrirt und 10 ccm des klaren Filtrates in gleicher Weise behandelt.

I. Fr. R., 5 Jahre alt. 13,65 kg schwer. Diagnose: Idiotie.
In 100 ccm unfiltrirten Magensaftes sind 0,0354 g Salzsäure enthalten.
„ 100 „ filtrirten „ „ 0,0243 „ „ „

II. A. O., 5 Jahre alt, 12,65 kg schwer. Diagnose: Encephalitis.
In 100 ccm unfiltrirten Magensaftes sind 0,0608 g Salzsäure enthalten.
„ 100 „ filtrirten „ „ 0,0417 „ „ „

III. M. H., 2 Jahre alt, 10,50 kg schwer. Diagnose: Colica mucosa.
In 100 ccm unfiltrirten Magensaftes sind 0,0861 g Salzsäure enthalten.
„ 100 „ filtrirten „ „ 0,0531 „ „ „

IV. S. S., $2^1/_2$ Jahre alt, 7,5 kg schwer. Diagnose: Encephalitis.
In 100 ccm unfiltrirten Magensaftes sind 0,0381 g Salzsäure enthalten.
„ 100 „ filtrirten „ „ 0,0112 „ „ „

V. Erbrochene Massen, die von einer jungen Frau stammten, welche an Gallensteinkolikanfällen litt:
in 100 ccm unfiltrirten Mageninhalts sind 0,2045 g Salzsäure enthalten.
„ 100 „ filtrirten „ „ 0,1923 „ „ „

Man ersieht aus diesen Versuchen, dass auch dann, wenn der Magen keinen breiigen Inhalt enthält (Versuch I.—IV.) durch Verwendung des filtrirten Magensecrets sehr beträchtliche Verluste bei der Bestimmung der freien Salzsäure auftreten, so dass nur die Verwendung unfiltrirten Magensecrets zu solchen Versuchen sich eignet.

Der erste Versuch, um über den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion Aufschluss zu bekommen, wird mit einem 3 Jahre alten, 12,30 kg schweren Kinde J. H. vorgenommen; in ganz kurzer Zeit lernt das Kind die Procedur und macht dieselbe ihm gar keine Beschwerden.

Es werden dem Kinde 30 g gekochten Schinkens gereicht.

VI. Versuch. $^1/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,0085 pCt. freie Salzsäure.

$^1/_2$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Mageninhalt 0,2464 pCt. freie Salzsäure.

$^3/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Mageninhalt 0,2544 pCt. freie Salzsäure.

1 Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Mageninhalt 0,2907 pCt. freie Salzsäure.

$1^1/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung werden aus dem Magen blos ca. 2 ccm Inhalt entleert, so dass eine genaue Bestimmung der freien Salzsäure sich als unausführbar erweist.

$1^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme der Nahrung kann durch die Expressionsmethode nichts mehr entleert werden.



Eine Wiederholung des Versuchs unter den gleichen Bedingungen bei demselben Kinde ergiebt folgendes Resultat:

VII. Versuch. $^1/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,0117 pCt. freie Salzsäure.

$^1/_2$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,0408 pCt. freie Salzsäure.

$^3/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,1066 pCt. freie Salzsäure.

1 Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,2231 pCt. freie Salzsäure.

$1^1/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung enthält der Magensaft 0,2416 pCt. freie Salzsäure.

$1^1/_2$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung werden aus dem Magen blos 8 ccm Inhalt entleert und der Gehalt an Salzsäure in 100 ccm beträgt 0,2786 pCt. freie Salzsäure.

$1^3/_4$ Stunde nach Aufnahme dieser Nahrung kann nichts mehr mittelst der Expressionsmethode entleert werden.

Wenn wir diese zwei Versuche vergleichen, so zeigt sich, dass in beiden bereits $^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme quantitativ nachweisbare Mengen Salzsäure vorhanden waren, während aber im VI. Versuche bereits nach einer $^1/_2$ Stunde die Menge sehr beträchtlich war, betrug sie im VII. Versuche blos den 6. Theil davon. Es wurde deshalb dieser Versuch nochmals unter gleichen Bedingungen wiederholt und nun blos 0,0211 g Salzsäure in 100 ccm Mageninhalt gefunden; aus mir unbekannten Ursachen trat in der VI. Versuchsreihe bereits nach einer halben Stunde eine so beträchtliche Salzsäuresecretion auf, während aus den beiden anderen und auch den noch folgenden Versuchen zu schliessen ist (siehe unten), dass bei der Verdauung in der ersten halben Stunde unter allen Verhältnissen geringere Salzsäuremengen producirt werden.

Die beiden Versuche VI und VII stehen aber insofern in Uebereinstimmung, als eine, soweit ich es constatiren konnte, fortlaufende Zunahme der producirten Salzsäuremenge stattfand, die absoluten Werthe jedoch zeigen nicht unbeträchtliche Differenzen. Auch erfolgte in der VI. Versuchsreihe der Anstieg der Salzsäure rascher und erreichte bereits nach einer Stunde seinen höchsten unter diesen Verhältnissen constatirbaren Stand, während in der VII. Versuchsreihe dieser erst nach $1^1/_2$ Stunden sich einstellte und das Maximum um 0,0121 g in 100 ccm Mageninhalt geringer war. Sehen aber von diesen wohl in der Natur der Versuche gelegenen Differenzen ab, so können wir als Resultat derselben folgendes annehmen:

Nach Darreichung von Fleisch (Schinken) in geringer Menge (30 g) kann man beim Kinde bereits nach einer $^1/_4$ Stunde freie Salzsäure (0,0085—0,0117 pCt.) im Mageninhalte nachweisen, im Verlaufe einer Stunde bis $1^1/_2$ Stunden nimmt die Menge der Salzsäure in relativ ungleichmässigem Verhältnisse (Ver-



gleiche die Zahlen Versuch VI und VII) zu und erreicht mit 0,2786 g —0,2907 g Salzsäure in 100 ccm Mageninhalt nach 1—1½ Stunde ihr nachweisbares Maximum.

Nach dieser Zeit (1—1½ Stunde) lässt sich durch die Expressions-Methode nichts mehr entleeren und ist daher anzunehmen, dass der Magen bereits seinen Inhalt in den Darm entleert hat.

Ich möchte noch betonen, dass diese Schlussfolgerungen nur ihre Giltigkeit haben für Versuche, welche unter ganz gleichen Bedingungen ausgeführt werden. Reicht man grössere Mengen von Nahrung, so wird man sicher andere — wie Versuche, die ich hier noch mittheilen werde ergeben haben —, bestimmt grössere Werthe erhalten.

Es lassen — wie wir weiter sehen werden — diese Versuche weiter nur dann einen Vergleich mit anderen analogen zu, wenn wir sie auf ein kg Körpergewicht bei gleich bleibender Menge der eingeführten Nahrung berechnen. Noch zweckmässiger ist es die Berechnung auf 100 kg, weil man in dem letzteren Falle brauchbarere, weil grössere Zahlen erhält, auszuführen.

Ich unterlasse die Anführung derartiger aus den vorliegenden Beobachtungen sich ergebender Zahlen an diesem Orte, da ich zu den Versuchen Kinder von ziemlich gleichen Körpergewichten (13—15 kg) verwandte, so dass — ohne einen allzugrossen Fehler zu begehen — die an den verschiedenen Kindern gewonnenen Zahlen verglichen werden können. Will man jedoch meine Zahlen mit jenen vergleichen, welche man bei ähnlichen Versuchen bei Kindern erhalten wird, so ist, — wie oben erwähnt — um übereinstimmende Resultate zu erhalten, die Beachtung dieses Punktes dringend nothwendig. Dass im Kindesalter je nach dem Gewichte des Kindes die Menge der secernirten Salzsäure in weiten Grenzen schwankt, werden die hier noch mitzutheilenden Beobachtungen ergeben.

Eine weitere VIII. Versuchsreihe wurde mit gekochter Kuhmilch ausgeführt.

Das Kind, welches diesen Versuchen unterworfen wurde, hat eine Encephalitis der motorischen Partien der linken Gehirnrinde überstanden. Sein Alter war 7 Jahre, sein Gewicht 15,50 kg während der Beobachtungsperiode im Durchschnitt.

Die Verdauung des Kindes war vollkommen normal. Das sehr intelligente Kind gewöhnt sich nach wenigen Versuchen an die Procedur der Einführung des Schlauches, so dass diese ohne jedwede Beschwerde für das Kind durchgeführt werden kann.

Versuchsreihe VIII. ¼ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,0126** pCt. freie Salzsäure.

$^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,0127** pCt. freie Salzsäure.

$^3/_4$ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,0239** pCt. freie Salzsäure.

1 Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,0640** pCt. freie Salzsäure.

$1^1/_4$ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,1025** pCt. freie Salzsäure.

$1^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,1611** pCt. freie Salzsäure.

$1^3/_4$ Stunde nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,2325** pCt. freie Salzsäure.

Wenn wir diese Versuchsreihe, so weit sie bisher vorliegt, mit den vorangegangenen Versuchsreihen mit Fleisch (Schinken VI und VII) vergleichen, so ergiebt sich wohl unzweifelhaft, dass nach Darreichung von Milch die in den ersten Phasen der Verdauung producirte Salzsäure in viel geringerer Progression ansteigt, als nach dem Genusse von Fleisch.

So betrugen die Mengen freier Salzsäure im VI. Versuche nach $^3/_4$ Stunden 0,2544 g in 100 ccm Mageninhalt, im VII. Versuche nach $^3/_4$ Stunden 0,1066 g, während in dieser Versuchsreihe blos 0,0239 g erhalten wurden.

Nach einer Stunde im Versuch VI 0,2907, im Versuche VII 0,2231 g, hier (Versuch VIII) blos 0,0640 g.

Der Versuch, zwei Stunden nach Darreichung der Milch die Menge der vorhandenen freien Salzsäure quantitativ zu bestimmen, wurde 2 mal ausgeführt, beide Versuche ergaben ein Absinken der Menge und zwar betrug die Menge der in 100 ccm Mageninhalt enthaltenen freien Salzsäure einmal **0,1893** g, das zweite Mal **0,2181** g in 100 ccm unfiltrirten Mageninhaltes.

$2^1/_4$ Stunden nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,2384** g freie Salzsäure,
0,2634 „ „ „ in einem 2. Versuche.

$2^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme von 200 ccm Milch enthält der Mageninhalt **0,2146** g freie Salzsäure,
0,1780 „ „ „ in einem 2. Versuche.

$2^3/_4$ Stunden nach der Aufnahme wird nichts durch die Expressionsmethode entleert, was wohl daran liegt, dass dieser Versuch erst nach Ausführung aller anderen noch unten zu beschreibenden Versuche vorgenommen wird. (Siehe unten.)

3 Stunden nach der Aufnahme von 200 ccm Milch werden in einem Versuche **0,2634** g, in einem zweiten **0,3368** g Salzsäure in 100 ccm Mageninhalt nachgewiesen.

$3^1/_4$ Stunden nach der Aufnahme der Milch werden nur wenige Tropfen Mageninhalt entleert, welche die qualitativen Proben auf Salzsäure exquisit zeigen, 4 Stunden später kann durch die Expressionsmethode nichts mehr entleert werden.

Ich will noch zu dieser Versuchsreihe bemerken, dass die Ausführung weiterer Controlbestimmungen, welche nach Abschluss der IX. Versuchsreihe vorgenommen wurden, die Menge der vorhandenen Salz-



säure in den verschiedenen Phasen der Verdauung zu bestimmen, wegen des Ausbleibens der Würgbewegungen vielfach auf Hindernisse stiess, sodass wir auch in Phasen, in welchen man sonst Inhalt entleeren konnte, nichts mehr erhielten.

Wenn wir das Resultat dieses Versuches zusammenfassen, so ergiebt sich Folgendes:

Nach Darreichung von Milch enthält der Mageninhalt bereits nach einer Viertelstunde nachweisbare Mengen freier Salzsäure (0,0126 pCt.). Die Salzsäuresecretion nimmt langsamer zu als nach dem Genusse von Fleisch oder Schinken und erreicht erst nach 3 Stunden ihr Maximum, jedoch ist bereits $2^1/_4$ Stunden nach der Aufnahme der Milch der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure hoch (0,2384, 0,2634) und nimmt bis zur 3. Stunde in einem Versuche gar nicht, in einem um 0,0984, respective 0,0734 g zu.

Es ist nach diesen Versuchen wahrscheinlich, dass die Zunahme der Salzsäuremenge nicht constant erfolgt, da zwei Stunden nach Aufnahme der Milch sich eine Abnahme — dann ($2^1/_4$) eine Zunahme (2 Versuche), weiter ($2^1/_2$) neuerdings (2 Versuche) eine Abnahme und erst dann in einem Versuche eine Zunahme der Salzsäure ergab.

Die langsame Zunahme der Salzsäuresecretion erklärt sich aus den salzsäurebindenden Eigenschaften der Milch, welche für 5 ccm Kuhmilch, wie mit der gleichen Methode ausgeführte Versuche ergeben haben, zwischen 0,07—0,08 g HCl schwankt. Diese Thatsache erklärt auch den geringen Gehalt von freier Salzsäure im Magen des Säuglings, welcher bereits von zahlreichen Autoren betont wurde.

Die IX. Versuchsreihe wurde an demselben Kinde mit blos aus Kohlehydraten bestehender Nahrung ausgeführt. Dieselbe bestand aus 25 g reiner Stärke, 10 g Rohrzucker und 7,5 g Chokolade[1]), letztere wurde nur beigesetzt um den Geschmack angenehm zu machen, welche Substanzen mit 200 ccm Wasser zu einem Brei aufgekocht wurden.

Das Kind verzehrte stets mit grossem Behagen diese „Mehlspeise“. Da es 10—20 Minuten dauerte, bis der Brei verzehrt war, so wurde erst genau nach Einnahme der letzten Mengen der Nahrung in den verschiedenen bekannten Intervallen Mageninhalt entnommen.

IX. Versuch. $^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt 0,0592 pCt. Salzsäure.

1) Die geringen Mengen N-haltiger Substanzen, die in der gereichten Chokolade enthalten waren und kaum 0,2 g betragen können, kommen wohl für den Versuch nicht in Betracht, sodass wir diese Versuche als mit reiner Kohlehydratnahrung ausgeführte Versuche bezeichnen können.



$^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,0620** pCt. Salzsäure.

$^3/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1040** pCt. Salzsäure.

1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1181** pCt. Salzsäure.

$1^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1015** pCt. Salzsäure.

$1^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1094** pCt. Salzsäure.

$1^3/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1524** pCt. Salzsäure.

Ein zweiter Versuch, der $1^3/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme ausgeführt wurde, ergab **0,1536** pCt. Salzsäure.

2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme enthält der Mageninhalt **0,1366** pCt. Salzsäure; in einem 2. Versuche **0,0912** pCt. Salzsäure.

$2^1/_4$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme kann nichts mehr entleert werden.

In dieser Versuchsreihe fällt uns zunächst auf, dass bereits nach einer Viertelstunde viel grössere Mengen von Salzsäure nachgewiesen werden können, als in den vorangegangenen Versuchen. Die Zunahme der Salzsäure erfolgt langsam, erreicht ihr erstes Maximum mit 0,1181 g in 100 ccm Mageninhalt nach 1 Stunde, sinkt dann ($1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunde) etwas ab und erreicht ihr Maximum mit 0,1524—0,1536 g in zwei übereinstimmenden Versuchen nach $1^3/_4$ Stunde, um dann abzusinken.

Als wesentliche Thatsache würde sich aus diesem Versuche ergeben: Nach Darreichung von Kohlehydraten tritt rasch eine beträchtliche, jedoch langsam ansteigende Salzsäuresecretion ein, die mit vorübergehendem Absinken bereits nach $1^3/_4$ Stunden ihr Maximum erreicht. Nach 2 Stunden schon constatirt man eine Abnahme der Salzsäuremengen und nach $2^1/_4$ Stunden bereits scheint der Verdauungsprocess vollkommen beendigt zu sein.

Bevor wir die aus diesen Versuchen sich ergebenden Folgerungen, welche für die Beurtheilung pathologischer Zustände der Magenfunctionen von Wichtigkeit sind, besprechen, ist es nothwendig die Resultate der Versuche VI, VII, VIII und IX mit einander zu vergleichen um die daraus für die physiologischen Verhältnisse sich ergebenden Schlussfolgerungen zu ziehen.

Ich stelle zu diesem Zwecke hier die in den einzelnen Versuchen in den gleichen Verdauungsphasen erhaltenen Zahlen zusammen.

	VI. (Schinken.)	VII. (Schinken.)	VIII. (Milch.)	IX. (Kohlehydrate.)
$^1/_4$	0,0085	0,0117	0,0126	0,0592
$^1/_2$	0,2464	0,0408, 0,0211	0,0127	0,0620
$^3/_4$	0,2544	0,1066	0,0239	0,1040
1	0,2907	0,2231	0,0640	0,1181
$1^1/_4$	—	0,2416	0,1025	0,1015



	VI. (Schinken.)	VII. (Schinken.)	VIII. (Milch.)	IX. (Kohlehydrate.)
$1\frac{1}{2}$	—	0,2786	0,1611	0,1094
$1\frac{3}{4}$	—	—	0,2325	0,1524, 0,1536
2	—	—	0,2118, 0,1893	0,0912, 0,1366
$2\frac{1}{4}$	—	—	0,2634	—
$2\frac{1}{2}$	—	—	0,2146, 0,1780	—
$2\frac{3}{4}$	—	—	—	—
3	—	—	0,2634, 0,3368	—

Aus diesen Versuchen ergiebt sich zunächst, dass 1—3 Stunden nach Aufnahme von N-haltiger Nahrung (Schinken, Milch) recht beträchtliche Mengen Salzsäure 0,26, 0,27, 0,29, 0,33 g in 100 g Mageninhalt secernirt werden; es zeigen sich ferner, dass je nach der Qualität der Nahrung nicht unbeträchtliche Differenzen auftreten, so scheint gekochter Schinken (30 g) eine viel intensivere und rasch eintretende Secretion der Salzsäure hervorzurufen, als die Milch, da das Maximum der Secretion rascher erreicht wird, es klingt aber die Erregung rascher ab, da in allen Versuchen bereits $1\frac{3}{4}$ Stunden nach Aufnahme dieser Nahrung (Schinken) aus dem Magen kein Inhalt mehr entleert werden konnte. Doch ist diese erhöhte Erregung der Salzsäuresecretion durch das Fleisch gegenüber der Milch nur eine scheinbare, da sich die Differenz aus dem oben geschilderten Verhalten der Milch gegen Salzsäure vollkommen erklärt. Auch ist die Verdauung von 30 g Schinken rascher vollendet als von 200 ccm Milch, da noch 3 Stunden nach der Aufnahme letztere im Magen nachgewiesen wurde. Allerdings — und das gebe ich zu — können diese Differenzen darin ihren Grund haben, dass in einem Falle (Schinken) ein kleines, im 2. Falle (Milch) ein grösseres Volumen der Nahrung in den Magen eingebracht und deshalb letzteres später vollkommen in den Darm entleert wurde, als ersteres.[1])

Wenden wir uns nun zu dem Versuche mit der Darreichung von Kohlehydraten (IX), so zeigt dieser in den ersten 15 Minuten gegenüber dem Versuche VI, VII und VIII sehr beträchtliche Werthe für die Salzsäuresecretion, der weitere Anstieg erfolgt jedoch bei Kohlehydratnahrung viel langsamer als nach Darreichung von N-haltiger Nahrung, das Maximum der Salzsäuresecretion, das nach $1\frac{3}{4}$ Stunden erreicht wird, ist bedeutend geringer als nach N-haltiger Nahrung (0,15 gegen 0,26, 0,27, 0,29, 0,33 pCt.) und bereits nach 2 Stunden nimmt die Secretion ab und nach $2\frac{1}{4}$ Stunden ist der Magen leer, während bei vorwiegend

1) Auch einen anderen Einwurf könnte man gegen diese Versuche machen, den ich nicht entkräften kann; es wäre nämlich möglich, dass die relativ geringen Mengen Salzsäure, die ich in den ersten Viertelstunden gefunden habe, darin ihren Grund haben, dass der Mageninhalt resp. die den Magen stets überdeckende Schleimschicht geringe Mengen Salzsäure enthält, dann wäre es aber immer noch bemerkenswerth, dass diese Werthe ($\frac{1}{4}$ Stunde) je nach der Qualität der gereichten Nahrung solche Differenzen aufweisen.



N-haltiger Nahrung, die Salzsäuresecretion allerdings mit vorübergehenden Schwankungen, so weit überhaupt etwas aus dem Magen entleert werden konnte, dauernd zunahm.

Ganz unzweifelhaft ist es wohl nach diesen Versuchen, dass die absoluten Werthe für die Salzsäure bei Darreichung von Fleisch und Milch grösser sind als nach Darreichung von Kohlehydraten. Die wesentlichsten Resultate dieser Versuche demnach wären folgende:

1) Nach Darreichung von Nahrung producirt der Magen eine mit der Zeit nach der Nahrungseinnahme zunehmende Menge Salzsäure, die 1—3 Stunden nach Nahrungsaufnahme ihr Maximum erreicht.

2) Die Menge der Salzsäure nimmt nicht constant zu und zeigt häufig nach $1^1/_4$, $1^1/_2$ ja 2 Stunden Intermissionen.

3) Am raschesten steigt nach Fleischnahrung die Secretion an, der Genuss von Milch bringt ein langsameres Ansteigen der Secretion zu Stande, welcher Umstand in den HCl-bindenden Eigenschaften der Milch seine Erklärung findet.

Am allerträgsten bei grosser Anfangsgeschwindigkeit (erste Viertelstunde) erfolgt der Anstieg nach reiner Kohlehydrat-Nahrung.

4) Die grössten absoluten Werthe für die freie Salzsäure im Mageninhalte 0,1615 g Salzsäure (Mittel aus 14 Versuchen) in 100 ccm wurden nach Darreichung von Milch erhalten, etwas weniger nach Fleischnahrung (Schinken) 0,1563 g Salzsäure (Mittel aus 11 Versuchen) in 100 ccm. Die geringsten Werthe zeigte die reine Kohlehydratnahrung 0,1102 g Salzsäure (Mittel aus 10 Versuchen).

5) Am raschesten scheint die Verdauung nach Fleischnahrung bei Darreichung geringer Mengen vollendet zu sein; es folgt dann in dieser Beziehung die Kohlehydrat-Nahrung und in 3. Linie die N haltige Milchnahrung.

Wenn wir nun auf Grund dieser Thatsachen weiter gehen, so ergeben sich Gesichtspunkte, welche sowohl für die Physiologie als Pathologie der Verdauung nicht ohne Interesse sind.

In Bezug auf die Physiologie der Verdauung möchte ich folgendes hervorheben.

Handelt es sich in einem bestimmten Falle darum, Nahrung zuzuführen, aber den Verdauungsakt rasch zu vollenden, so ist wohl die Darreichung von reiner Fleischnahrung in geringer Menge nach diesen Versuchen das Entsprechendste, desgleichen zur Hervorrufung einer intensiven rasch eintretenden Salzsäuresecretion. Will man die physiologische Salzsäuresecretion durch physiologische Mittel anregen, so empfiehlt sich der Genuss von Kohlehydraten und es wäre daher nach



dem Resultate dieser Versuche zweckmässig und als diätetische Regel aufzustellen, unmittelbar vor der Nahrungsaufnahme etwas Kohlehydrathaltige Substanzen, als Semmel oder reine Kohlehydrate als Rohrzucker zu geniessen. Mit aller Sicherheit lassen sich diese Folgerungen allerdings aus Versuch IX nicht ableiten, da die grosse Anfangsgeschwindigkeit der Salzsäuresecretion schliesslich auch durch die geringen Mengen Chokolade, welche ja Theobromin etc., das reizend auf die Labdrüsen des Magens wirken kann, enthält, hervorgerufen sein könnte.

Ich ziehe deshalb diese Schlussfolgerung nur mit einiger Reserve.

Viel wichtiger sind die Schlüsse, welche aus diesen Versuchen für die Pathologie der Verdauung sich ergeben.

Ob immer wir auf den Nachweis die Hypersecretion oder auf das Fehlen der freien Salzsäure eine Diagnose aufbauen wollen, haben wir zu beachten, wann der zu untersuchende Patient und was er gegessen hat.

Fehlen von freier Salzsäure oder das Vorkommen von nur Spuren derselben $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme hat keine pathologische Bedeutung; wird aber 1—3 Stunden nach Darreichung von Fleisch oder Milch keine freie Salzsäure gefunden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass eine schwere Störung der Magenfunction vorliegt; nach Genuss von Kohlehydraten berechtigt das Auftreten von geringen mit unseren qualitativen Methoden (siehe unten) nachweisbaren Mengen Salzsäure gar nicht, das Fehlen von freier Salzsäure nur mit grosser Reserve zu irgend einem diagnostischen Schlusse. Auch grosse Mengen von freier Salzsäure, die man 2—3 Stunden nach Aufnahme reiner Fleischnahrung oder nach Aufnahme von Milch findet, geben uns keine Berechtigung, an eine vermehrte Ausscheidung der Salzsäure zu denken, es können in diesem Zeitpunkte auch sehr hohe Werthe noch innerhalb der physiologischen Breiten liegen.

Ferner ergiebt sich noch aus diesen Beobachtungen, dass die Verwendung gemischter Nahrung zum Studium der Salzsäuresecretion sich nicht zweckmässig erweist und deshalb auch die jetzt noch immer üblichen Probemahlzeiten[1][2] zu solchen Studien nicht zu empfehlen sind, sondern eine Fleischnahrung oder Milch die besten Mittel sind, welche man zu derartigen Studien verwenden soll.

Ich behalte mir auf Grund der hier mitgetheilten Thatsachen vor, weitere Studien in dieser Richtung unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu machen und werde demnächst weitere Beobachtungen mittheilen.

1) Vergleiche die Angaben von Ewald in seiner Diagnostik der Magenkrankheiten.

2) Vergl. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. S. 130. 1889.



II. Ueber die Empfindlichkeit einiger zum Nachweis von freier Salzsäure im Gebrauche stehender Reagentien.

Neben der quantitativen Untersuchung des bei den oben mitgetheilten Versuchen erhaltenen Mageninhaltes auf freie Salzsäure wurde, soweit das Material reichte, auch mittelst Congopapier, Benzopurpurin, 6B-Papier und Günzburg's und Boas' Reagens[1]) derselbe auf freie Salzsäure geprüft.

Ich werde nicht jeden Versuch einzeln aufführen, sondern nur eine Reihe von Daten bringen, welche zeigen sollen, wie viel Salzsäure man noch in einem bestimmten Volumen der Verdauungsflüssigkeit mit dieser oder jener Methode nachweisen kann.

Bei Verwendung von Congo- und frisch bereiteten Benzopurpurin, 6B-Papier[2]) — erhielt man folgende Daten:

Mit einer Flüssigkeit, welche in 10 ccm enthält:

0,0014 g	Salzsäure	gab	Congopapier	negative,	Benzopurpurinpapier	?	Reaction.
0,0016 g	„	„	„	„	„	negative	„
0,0017 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0025 g	„	„	„	„	„	?	„
0,0035 g	„	„	„	positive,	„	positive	„
0,0040 g	„	„	„	?	„	?	„
0,0039 g	„	„	„	positive,	„	positive	„
0,0038 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0052 g	„	„	„	negative,	„	negative	„
0,0060 g	„	„	„	positive,	„	positive	„
0,0064 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0064 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0082 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0083 g	„	„	„	„	„	„	„
0,0084 g	„	„	„	negative,	„	negative	„
0,0089 g	„	„	„	schw. posit.	„	schw. posit.	„

1) Die einschlägige Literatur siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. S. 119—121. Von weiteren seit dieser Zeit erschienenen einschlägigen Arbeiten sind vor Allem Leo's interessante Beobachtungen (Separat-Abdruck aus dem Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1889, No. 26) zu erwähnen. Ich gehe auf diese Beobachtungen nicht ein, da mir dieselben erst zu Gesicht kamen als meine Arbeit fast abgeschlossen war und Leo sich weitere Mittheilungen vorbehält, denen ich nicht vorgreifen will. Ich möchte nur an dieser Stelle erwähnen, dass, soweit ich mich orientirt habe, die Idee Leo's sehr gut ist und unter gewissen Bedingungen seine sehr expedive Methode zur Bestimmung der freien Salzsäure ganz brauchbar und zweckmässig zu sein scheint. Eine endgiltige Prüfung dieser Methode behalte ich mir bis nach dem Erscheinen der ausführlichen Mittheilung Leo's vor. Die Arbeiten von Wolf (Diese Zeitschr. Bd. XVI. S. 222. 1889) konnte ich leider nicht mehr berücksichtigen, da sie erst nach Abschluss des Manuscripts in meine Hände gelangten.

2) Vergl. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, l. c. S. 123. Ich werde weiterhin statt des Ausdrucks Benzopurpurin, 6B-Papier, einfach den Ausdruck Benzopurpurinpapier setzen.

0,0086 g	Salzsäure	gab	Congopapier	positive,	Benzopurpurinpapier	positive	Reaction,
0,0106 g	„	„	„	?	„	?	„
0,0263 g	„	„	„	negative,	„	negative	„
0,0278 g	„	„	„	?	„	?	„

Aus den Versuchen ergiebt sich, dass die beiden genannten Reagentien meist noch den Nachweis von 6 mg Salzsäure in 10 ccm Mageninhalt mit Sicherheit gestatten, unter diesen Werth treten die Reactionen nicht immer mehr unzweifelhaft positiv auf.

Es zeigen aber diese Versuche weiter, dass bisweilen ganz beträchtlich höhere Mengen Salzsäure vorhanden sein können, ohne dass die Proben positiv ausfallen, ja sogar bei Anwesenheit von 0,026 g Salzsäure blieben dieselben in einem Versuche negativ. Daraus ergiebt sich, dass weder die Prüfung auf freie Salzsäure mit Congopapier, noch die mit Benzopurpurin-Papier unbedingt sichere Resultate ergiebt. Es wird der praktische Arzt wohl der Verwendung dieser Reagentien wegen ihrer Handlichkeit nicht leicht entbehren können, aber wir müssen dessen eingedenk sein, dass ihre Verwendung Fehlerquellen einschliesst und zu wissenschaftlichen Zwecken deshalb nicht zu empfehlen ist.

Geringere Erfahrungen stehen mir über den Werth des Günzburg-schen und des Boas'schen Reagens zur Verfügung.

Was das erstere betrifft, so konnte ich wiederholt mit ihm bis 0,001 g Salzsäure in 10 ccm Mageninhalt mit Sicherheit nachweisen, habe jedoch auch einmal bei Anwesenheit von 5 mg ein negatives Resultat zu verzeichnen, bestimmt weniger empfindlich ist die Reaction von Boas; bei Vorhandensein von 5 mg Salzsäure in 10 ccm Magensecret wurden wiederholt negative Resultate erhalten.

Es kann nach alledem keinem Zweifel unterliegen, dass die empfindlichste aller Farbstoffproben zum Nachweise freier Salzsäure Phloroglucin und Vanillin also Günzburg's Reagens ist, jedoch ihrer allgemeinen praktischen Verwendung am Krankenbette steht ihre relative Umständlichkeit, ihrer Verwerthung zu wissenschaftlichem Zweck der Umstand hindernd im Wege, dass — wie ja meine Beobachtungen zeigen — auch sie nicht in allen Fällen unbedingt verlässlich ist; ich möchte überhaupt betonen, dass alle diese Farbstoffreactionen auf freie Salzsäure wegen ihrer Ungenauigkeit und Vieldeutlichkeit nur einen geringen Werth für wissenschaftliche Zwecke haben und es wäre zu wünschen, um in diesen gewiss schwierigen Fragen bald klare Einsicht zu gewinnen, dass zu diesen Zwecken man sich ihrer nicht bedient. Demnach fehlen ganz genaue qualitative Methoden zur Bestimmung der freien Salzsäure. Vielleicht wird Leo's schöne Idee in Zukunft diese Lücke ausfüllen.

Zur quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure eignet sich am besten die von Sjögvist angegebene von mir modificirte Me-

thode; allenfalls — doch eigene Erfahrungen mangeln mir — wird sich auch Leo's neue quantitative Methode in diesem Zwecke verwerthen lassen.

Sollte man aber endlich zum Zwecke wissenschaftlicher Untersuchungen diese ungenauen Farbstoffproben zum qualitativen Nachweis der Salzsäure durch genauere Methoden ersetzen können, so wird diese That einen entschiedenen Schritt vorwärts in der Verdauungschemie bedeuten.

III. Ueber die Mengen der von dem Magen des kranken Kindes unter wechselnden Verhältnissen secernirten Salzsäure.

Ich verfüge über zwei hierher gehörige Versuchsreihen, von denen die eine mit Milch ausgeführt wurde. In allen Fällen dieser Versuchsreihe wurden $^1/_4$ — $^1/_2$ Liter Milch verabreicht und 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme der Mageninhalt entleert. Alle diese Versuche wurden mit filtrirtem Magensaft ausgeführt und sind deshalb die angeführten Zahlen etwas zu klein.

Als ich nämlich diese Versuche ausarbeitete, war es mir noch nicht durch eigene Beobachtungen bekannt, dass die Verwendung filtrirten Magensaftes zu kleine Zahlen ergiebt. Wenn ich dennoch diese Versuche hier anführe, so geschieht dies vorzüglich deshalb, weil sie — wenn sie auch zu kleine Zahlen liefern — für spätere Beobachtung sich verwerthen lassen dürften.

Die Versuche sind immer unter gleichen Bedingungen (möglichst gleiche Milchmenge, gleiche Zeit nach der Nahrungsaufnahme, Entleerung des Magens durch Expression) und natürlich mit der oben angeführten Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure ausgeführt.

Ich lasse ohne Rücksicht auf die Krankheiten, an denen die Kinder litten, die Beobachtungen nach dem Gewichte der zu diesen Versuchen verwendeten Kinder folgen.

No.	Name.	Alter.	Gewicht. (kg)	Diagnose.	Gehalt des Magensaftes an Salzsäure.
1.	A. R.	12 J.	36,50	Anämie	0,1490 pCt.
2.	M. J.	13 „	26,85	Struma	0,0884 „
3.	A. B.	11 „	24,50	Darmcatarrh	0,0891 „
4.	M. G.	10 „	20,70	Nephritis, Anämie	0,0248 „
5.	A. W.	6 „	20,35	Icterus catarrh.	0,0392 „
6.	M. St.	8 „	18,00	Acute Nephritis	0,0831 „
7.	J. H.	6 „	14,47	Abgelaufene lobäre Pneumonie	0,1081 „
8.	C. D.	6 „	14,20	Lob. Pneumonie, Fieber	0,0579 „
9.	Derselbe Fall wie 8. nach Ablauf des Fiebers				0,0405 „
10.	J. D.	2 J.	12,25	Poliomyelitis	0,0945 „
11.	A. S.	$3^1/_2$ „	11,40	Catarrh. bronch.	0,0901 „
12.	G. P.	20 M.	11,50	Hydrocephalus	0,0728 „
13.	A. M.	2 J.	8,80	Rachitis, acut. Magencatarrh	negativ



No.	Name.	Alter.	Gewicht. (kg)	Diagnose.	Gehalt des Magensaftes an Salzsäure.
14.	M. S.	15 M.	7,70	Rachitis	0,0374 „
15.	A. P.	2 J.	7,20	Icterus catarrh.	0,0074 „
16.	F. St.	10 M.	6,40	Catarrh. ventric.	0,0526 „
17.	A. Br.	9 „	5,80	Lobuläre Pneumonie	0,0763 „
18.	Fr. K.	2 J.	5,45	Rachitis, Anämie	0,0542 „
19.	H. H.	3 W.	3,25	Catarrh. bronch.	0,0512 „

Der 20. Fall betraf einen an nervöser Dyspepsie leidenden jungen Mann, dessen Mageninhalt 1 Stunde nach Genuss von ca. 200 ccm gekochter Milch untersucht wurde. Die Menge der vorhandenen freien Salzsäure betrug 0,1092 pCt.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Menge der nach Verabreichung von 250—500 ccm Milch secernirten Salzsäure im allgemeinen mit dem Gewichte des Kindes wächst — auch ohne Rücksicht — auf die sonst vorhandenen Störungen. So hatte ein 36,50 kg schweres anämisches Kind einen Mageninhalt mit 0,1490 pCt., ein 3 Wochen altes, 3,25 kg schweres Kind blos einen solchen mit 0,0512 pCt. Salzsäure.

Die Tabelle zeigt jedoch weiter, dass vielfach trotz hohen Gewichtes, also grösseren Alters des Kindes sehr geringe Salzsäuremengen producirt werden. Es hängt dies wohl mit den bei diesen Kindern vorhandenen Krankheitsprozessen zusammen.

In einem Fall, der ein Kind, das an Rachitis (F. 13 Tabelle) und einen acuten Magenkatarrh litt, betraf, wurde keine freie Salzsäure gefunden, desgleichen nur Spuren bei einem Falle (15 der Tabelle) von Icterus catarrhalis, auffallend niedrig war ferner in Bezug auf das Gewicht (20,35 kg) auch die Salzsäuremenge bei einem zweiten Falle von Icterus catarrhalis 0,0392 pCt. (Fall 5). Eine sehr geringe Salzsäuresecretion wurde bei Fall 4, bei einem 20,70 kg schweren an Nephritis und Anämie leidenden Kinde, nämlich 0,0248 pCt., gefunden. Es zeigt diese Tabelle weiter, dass da wo Erkrankung des Verdauungsapparates notirt ist, oft niedrige Werthe für die Salzsäure gefunden werden, während in Fällen, wo der Verdauungsapparat normal war, auch bei geringem Gewichte der Kinder (F. 11 und 12) die Salzsäure relativ hohe Werthe aufweist.

Ich will es unterlassen aus dem vorliegenden kleinen Materiale noch weitere, naheliegende Schlüsse zu ziehen.

Als das wesentlichste Resultat aus dieser Beobachtungsreihe können wir folgendes zusammenfassen:

1) Ceteris paribus ist die Menge der eine Stunde nach Einführung von N-haltiger Nahrung producirten Salzsäure abhängig vom Gewicht und Alter des Kindes, sie nimmt mit dem Gewichte des Kindes zu.

2) Unter pathologischen Verhältnissen ist dieselbe grossen Schwankungen unterworfen, doch zeigen diese durchaus nicht



erschöpfenden Beobachtungen, dass catarrhalische Zustände des Magens, dann Dyspepsien etc., zu einer verminderten Salzsäureproduction führen.

Ich habe noch eine weitere Versuchsreihe ausgeführt, in der 200 ccm sehr dünnen Thee und etwas Saccharin in den Magen eingeführt, und der Mageninhalt $^3/_4$ Stunden später entleert wurde. Zu den Versuchen wurde filtrirter Magensaft verwendet.

Ich lasse zunächst wieder nach dem Gewichte geordnet die Beobachtungen folgen:

No.	Name.	Alter. (Jahre)	Gewicht. (kg)	Diagnose.	Gehalt des Magensaftes an Salzsäure.
1.	J. H.	11	25,40	Bronchialcatarrh	negativ.
2.	M. St.	11	21,35	Pneumonie	do.
3.	S. J.	11	20,35	Peritonitis, die Menge des erhaltenen Secretes reicht für eine Bestimmung nicht aus.	
4.	J. P.	10	20,00	Nephritis	0,0358 pCt.
5.	S. J.	6	17,30	Endocarditis chron.	0,0817 „
6.	O. N.	7	17,27	Phlegmone cruris	0,1250 „
7.	E. A.	6	14,95	Multiple Sclerose	negativ.
8.	Fr. R.	5	13,65	Idiotie	0,0243 „
9.	J. H.	$3^1/_2$	13,30	Idiotie	0,0251 „
10.	M. O.	5	12,65	Encephalitis	0,0417 „
11.	M. S.	3	11,30	Endocarditis	negativ.
12.	J. G.		10,20	Rachitis	0,0396 „
13.	M. H.	$2^1/_2$	10,50	Catarrh	0,0531 „
14.	R. K.	3	8,50	Rachitis	0,0140 „
15.	L. S.	$2^1/_2$	7,50	Encephalitis	0,0112 „

Wenn wir diese Versuchsreihe durchmustern, so zeigt sich zunächst, dass auch in dieser Versuchsreihe im Allgemeinen die Salzsäuremengen mit dem Gewichte des Kindes wachsen. Jedoch bemerken wir, dass nach Darreichung von keinen Nährwerth darbietenden Substanzen die Zahlen für die Grösse der Salzsäuresecretion geringer sind als in der vorhergehenden Versuchsreihe. Immerhin sieht man, dass diese — warmer Thee und Saccharin — genügen um eine wenn auch geringe Secretion der Salzsäure hervorzurufen. Allerdings tritt dieselbe nicht in allen Fällen ein, sondern etwas häufig ist in dieser Versuchsreihe ein completes Fehlen der Salzsäure bei Erkrankungen, bei denen nach Darreichung von Milch freie Salzsäure gefunden wurde, notirt.

Wenn wir das Wichtigste aus dieser Versuchsreihe zusammenfassen, können wir sagen:

1) Auch nach der Einführung von dünnem Thee und Saccharin können wir im Mageninhalte nach $^3/_4$ Stunde (in 78 pCt. der Fälle) freie Salzsäure nachweisen.

2) Die erhaltenen absoluten Mengen sind jedoch viel geringer als nach Einführung von nährenden Substanzen.



3) Bisweilen bleibt die Salzsäuresecretion bei diesen Versuchen, auch wenn sie Fälle betrifft, wo der Magen nicht erkrankt ist, ganz aus.

4) Aus diesen oben angeführten Daten ergiebt sich ferner, dass Versuche mit Thee und Saccharin zum Studium der Säuresecretion sich nicht eignen, sondern am besten — wie die bereits angeführten Versuchsreihen ergeben — relativ einfache Nahrungsmittel: Fleisch, Milch, Kohlehydrate.

Ich schliesse hiermit vorläufig meine Beobachtungen ab. Wenn sie, wie es ja in der Natur der Sache liegt, auch durchaus nicht erschöpfend sind, so dürften sie doch einige Punkte der Verdauungslehre aufklären oder zu weiteren Forschungen andere Collegen anregen; wird letzteres erreicht, so ist damit der Zweck der vorliegenden Mittheilung voll und ganz erfüllt.

Nachtrag.

Die Arbeit wurde bereits im October in Druck gelegt, ich konnte deshalb eine Reihe neuer, seither erschienene Arbeiten nicht mehr benutzen, so auch die sehr bemerkenswerthe Arbeit von Moritz, welche erst nach Abschluss dieser Beobachtungen mir zu Gesicht kam. Ich will nur erwähnen, dass die darin angeführten Beobachtungen bezüglich der Verdeckung der Salzsäure durch Bindung an Eiweisskörper für meine hier niedergelegten Beobachtungen, die mit einer anderen Methode ausgeführt wurden, keine Bedeutung haben. Die Frage, ob, wenn man mit der von mir mitgetheilten Methode arbeitet, man blos die wirklich freie Säure, oder auch die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure bestimmt, ergiebt sich zum Theil aus meinen, an einem anderen Orte niedergelegten Beobachtungen, zum Theil werde ich, soweit derartige Beobachtungen das Casein und Albumin betreffen, demnächst darüber Mittheilung machen. Es haben übrigens auch alle diese Beobachtungen für die vorliegende Arbeit nur ein mittelbares Interesse. Zum Schlusse füge ich noch die Mittheilung bei, dass eine Reihe derartiger Versuche, welche ich im Laufe der letzten Monate an Erwachsenen ausgeführt habe, ähnliche, jedoch nicht ganz analoge Werthe für den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion ergeben haben. Es hat sich ferner gezeigt, dass die Ausführung derartiger Versuche bei Erwachsenen manche Schwierigkeiten in sich schliesst.



XX.

Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen.

Von

Dr. Ed. Jacobi, Freiburg i. B.,

ehem. Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilis des Prof. Neisser zu Breslau.

(Hierzu Tafel I.)

Im Laufe des Jahres 1887 wurden in der Königlichen stationären Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten in Breslau eine grosse Anzahl Arseninjectionen zu therapeutischen Zwecken gemacht, über deren Erfolg an anderer Stelle berichtet werden wird. Hier sei nur das eine kurz bemerkt, dass die Injectionen ausgezeichnet vertragen wurden und dass nur einmal unter vielen Hunderten von Einspritzungen sich ein kleiner unbedeutender Abscess entwickelte, der übrigens die gewöhnlichen Staphylo- und Streptococcen enthielt. Zu diesen Injectionen wurde folgende Lösung verwandt: Acid. arsenic. amorph. 0,5, Aq. dest. 75,0, Acid. carbol. 2,5, und zwar nach den entsprechenden Vorversuchen in ziemlich beträchtlichen Dosen, denn es stellte sich im Verlaufe der Versuche heraus, dass bei weitem grössere Mengen, als die in der Pharmacopoe vorgeschriebene Maximaldosis, ohne irgend welche Beschwerden vertragen wurden. Um so grösser war der Schreck und das Erstaunen, als bei vier Personen, denen in der Poliklinik Arseninjectionen an demselben Tage in den Arm gemacht worden waren, von den Injectionsstellen aus starkes Oedem mit Fieber und andere bedrohliche Erscheinungen auftraten. Zwei der Patienten, deren Krankengeschichten ich hier folgen lasse, wurden deshalb in die stationäre Klinik aufgenommen, die beiden anderen wurden ausserhalb der Klinik ärztlich behandelt.

1. A. Z., Handelsmann und Kleiderreiniger, 43 Jahre alt, wurde seit dem 19. Sept. poliklinisch wegen eines hartnäckigen chronischen Eczems an den Unterschenkeln und beiden Händen mit Salicyl-Seifenpflaster und Zink-Wismuth-Salbe behandelt; ausserdem erhielt er täglich subcutane Arseninjectionen und zwar von der oben angegebenen Lösung je eine Pravaz'sche Spritze.

29. Sept. Pat. hat an allen Stellen, an denen ihm Injectionen gemacht wurden, kleine Hämorrhagien. (Oeftere Blutungen aus dem Zahnfleisch hat Pat. seit



seiner Jugendzeit. Die Kinder des Pat. sollen öfter aus der Nase bluten.) Pat. klagt über andauernde Mattigkeit, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, der Trunkenheit ähnlichen Schwindel.

Am 30. Sept. wurden die Arseninjectionen deshalb ausgesetzt.

7. Oct. wieder neue Injection.

13. Oct. Oedema antibrachii nach der Injection vom 7. Oct.

14. Oct. Pat. giebt an, sich in den letzten Tagen besonders matt gefühlt und in allen Gliedern Schmerzen gehabt zu haben. Vollständiger Appetitmangel schon seit längerer Zeit. Heute reichliche Stuhlentleerung. Der Arm ist in den letzten Tagen noch stärker angeschwollen. Pat. wird deshalb auf die stationäre Klinik aufgenommen.

Status. Graue Gesichtsfarbe, ziemlich stark belegte Zunge. Leib weich, kein Meteorismus, nicht druckempfindlich. Keine Trockenheit im Halse. Pat. fühlt sich matt ohne über besondere Beschwerden zu klagen, auch im rechten Arm wenig Schmerzen, nur das Gefühl von Spannung. Die ganze rechte obere Extremität ist von der Basis der Finger bis über das Schultergelenk stark ödematös. Der Sitz des Oedems ist lediglich das Unterhautzellgewebe. Die Functionen der Muskulatur sind fast gänzlich unbehindert und auch die Cutis zeigt keinerlei Veränderungen. Auf Fingerdruck entsteht eine tiefe Delle, die sich langsam wieder ausgleicht; nur an der Dorsalseite des oberen Unterarmdrittels besteht eine handtellergrosse, fast brettharte Partie. Geringes Oedem ist auch über dem M. pectoralis und dem latissimus dorsi zu finden. Pat. lässt sehr wenig Urin, welcher bald starkes Sediment fallen lässt. Die Blase steht nicht hoch. Keine Temperatursteigerung.

15. Oct. Pat. hat Nachts ziemlich gut geschlafen, neue Symptome sind nicht aufgetreten. Pat. fühlt sich noch matt, aber nicht besonders unwohl. Die eigenthümlich graue Gesichtsfarbe besteht fort. Der seit gestern gelassene Urin sedimentirt stark. Temperatur normal. Pat. klagt über eigenthümlich hämmernde Schmerzen im Kopf.

Abends. Pat. klagt bei der Abendvisite (5 Uhr) über mässig starke Leibschmerzen, die kurz nach dem Mittagessen auftraten. Der Leib weich, nur sehr mässig aufgetrieben, auf Druck überall gleichmässig in nicht besonders hohem Grade empfindlich. Bruchpforten frei. Puls etwas frequent, aber nicht klein; kein Fieber. — Ordin.: Warme Umschläge. Morph. 0,015. — Abends $^1/_2$9 Uhr. Starke kolikartige Leibschmerzen, Meteorismus etwas stärker, Puls kleiner, sehr frequent. Das Gesicht ziemlich stark cyanotisch, starker Schweiss. Ordin.: Warmer Wein, 15 Tropfen Tinct. Opii simpl.; warme Umschläge fortgesetzt.

16. Oct. früh. Zustand in der Nacht immer schlimmer geworden, am Morgen Cyanose sehr hochgradig, dabei tritt die eigenthümlich graue Verfärbung besonders an der Stirn sehr auffallend hervor. Pat. hat colossale, durch geringe Pausen unterbrochene Koliken, Meteorismus hochgradiger. Leib gegen die geringste Berührung äusserst empfindlich. Puls sehr frequent und sehr klein, manchmal kaum zu fühlen. Seit gestern vollständige Anurie, Blase leer (Catheter).

Pat. hat Nachts zweimal kurz nach Einnehmen von warmem Wein geringe Mengen einer schleimigen Flüssigkeit erbrochen, ebenso einmal am Morgen. Temperatur 36,4. Trotz fortwährender Excitantien (Aether, Campher, Moschus) tritt der Exitus 11$^1/_4$ Uhr ein.

Obwohl ein Zusammenhang zwischen dem ursprünglichen Oedem am Arm und der Darmaffection, welche augenscheinlich den Exitus herbeiführte, besonders da Beides sich auf die Arseninjectionen beziehen liess, von vornherein wahrscheinlich war, so machten die stürmischen Erschei-



nungen in den letzten 12 Stunden doch eine selbständige Erkrankung des Darmes resp. Peritoneums wahrscheinlich.

Bei der am nächsten Morgen im Breslauer pathologischen Institut vorgenommenen Section ergab sich folgender Befund[1]):

Sehr fette Leiche. Fettpolster der Bauchdecken $3^1/_2$ cm dick. An beiden Unterschenkeln, besonders auf dem Fussrücken und vorn in der Gegend des Sprunggelenks ist die Haut mit grossen Epidermisschuppen bedeckt. Dieselben lassen sich leicht ablösen, es tritt eine dünne Epidermislage zu Tage. An der Ulnarseite des rechten Unterarmes befindet sich eine leichte diffuse Schwellung. Ein Schnitt in dieselbe lässt einige Tropfen einer serösen Flüssigkeit hervortreten. Das Unterhautbindegewebe an dieser Stelle ist ein wenig ödematös. Eine Narbe in der Haut an dieser Stelle ist nicht aufzufinden.

Brusthöhle. Der Stand des Zwerchfells rechts dritter Intercostalraum, links fünfter. Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit. Die Aorta ascend. in ihrer Aussenfläche durch stark injicirte und geschlängelte Gefässe blutig roth gefärbt. Auch einige kleine Hämorrhagien sind hier zu constatiren. Im rechten Vorhof nur flüssiges Blut, im rechten Ventrikel stark schaumiges Blut. Im linken Vorhof nur flüssiges Blut. Im linken Ventrikel fast gar kein Inhalt. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich aus den Gefässen eine ungemein reichliche Menge Blutes. Mitralklappe zeigt einige sehnige Verdickungen, die Herzmuskulatur weissliche, ganz feine netz- und strichelförmige Zeichnung, die Zeichen einer beginnenden fettigen Degeneration; das Herz sehr stark fettumwachsen. Im Anfang der Aorta und Aortenbogen mehrfache, bis linsengrosse, theils verfettete, theils schon atheromatös entartete Stellen. Beide Lungen im Vergleich zur Grösse des Mannes auffallend klein, von sehr dunkelrother Farbe, sehr blutreich, zeigen sonst nichts Besonderes. In den Bronchi etwas röthlich gefärbter Schleim. Rachenschleimhaut stark geröthet. Trachealschleimhaut wenig geröthet, mit weisslichem Schleim bedeckt. Die Thyreoidea beiderseits wallnussgross.

Bauchhöhle. Im Peritonealraum sehr wenig schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit. Die stark geblähten Darmschlingen zeigen durch die Serosa durchschimmernd viele schwarze und schwarzrothe Flecken; die übrige Serosa hellröthlich verfärbt. Das Netz ist durch eine strangförmige Adhäsion am Coecum adhärent.

Der Magen ist sehr gross; die Schleimhaut hochroth und geschwellt. Besonders an der Pars pylorica, und zwar meist an deren kleiner Curvatur, finden sich in der Schleimhaut zahlreiche (ca. 40—50) scharf begrenzte, theils runde, theils spindel-, theils strichförmige Vertiefungen, von denen die grössten 2 mm lang sind. Ihr Grund ist bald bräunlich, bald schwärzlich und ziemlich glatt.

Das Colon ist in seiner ganzen Ausdehnung stark contrahirt, mit wenig gelblichen bröckligen Kothmassen gefüllt. Im Colon descend. sind einige kleine dunkelrothe Hämorrhagien. Eine grössere etwa zweimarkstückgrosse Hämorrhagie an der Flexura lienalis. Dieselbe hat eine längliche Gestalt; in der Mitte findet sich auf derselben ein weisser diphtheritischer Belag. Solche hämorrhagischen Infarcten ähnelnde Stellen häufen sich nach oben hin und werden um so zahlreicher, je näher man an das Coecum kommt. Auf sehr vielen liegt ein weisser diphtheritischer Belag, auf anderen wiederum fehlt derselbe. Theilweise sind diese hämorrhagischen Stellen strahlig zusammengezogen und sind hier mit necrotischen flottirenden, theils dunkelroth, theils graugrün aussehenden fetzigen Massen bedeckt. Der Rand der

1) Das Sectionsprotokoll verdanke ich der Güte des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Ponfick, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.



Hämorrhagien ist meist scharf abgesetzt gegen die übrige Schleimhaut, doch sehr unregelmässig gezackt und ausgebuchtet. Die übrige Schleimhaut des Dickdarms zeigt sehr stark injicirte Gefässe und ist stark ödematös, von hellrother Farbe. Im Dünndarm finden sich reichliche bräunliche breiige Massen. An den hier immer häufiger und grösser auftretenden hämorrhagischen infarcirten Stellen buckeln diese die Aussenwand vor. Diese Hämorrhagien erstrecken sich bis ins Duodenum, nehmen aber in diesem an Zahl wieder ab. Theilweise haben sie im Dünndarm eine Grösse wie ein Dreimarkstück; im Dünndarm ist die Schleimhaut bis auf einige kleine Erosionen über den hämorrhagisch infarcirten Stellen noch nicht zerfallen. Die übrige Darmschleimhaut sehr stark injicirt und ödematös geschwellt.

Die Milz ist durch einige strangförmige Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen. Grösse 17 : 11 : 3,5. Sehr blutreich, weich und brüchig. Trabekeln und Follikel noch deutlich darin zu unterscheiden.

Die Leber ist mässig geschwellt, auf der Schnittfläche ist das Centrum der Acini eingesunken und röthlich, Peripherie hell graugelb.

An der linken Niere Kapsel im Allgemeinen leicht abziehbar. Nur an einer ca. 4 cm im Durchmesser haltenden Stelle haftet sie fester: hier ist die Oberfläche uneben, höckerig, das Gewebe narbig eingezogen, auf dem Durchschnitt die Rinde stark geschrumpft, streckenweise kaum noch vorhanden. Sonst ist die linke wie die rechte Niere allgemein sehr blutreich bei deutlicher Zeichnung.

Gehirn. Schädel sehr dick. Dura mit Schädeldach fest verwachsen. An der Tabula interna mehrere kleine Stellen, wo der Schädel atrophisch ist, mehreren Pacchionischen Granulationen entsprechend. Im Sulcus longitudinal. super. nur flüssiges Blut. Die Pia zeigt linkerseits am Hinterhauptslappen, besonders in der Nähe und in der Medianspalte einige Hämorrhagien von ca. 2 mm Grösse. Die Pia ist leicht abziehbar und stellenweise getrübt. Im vorderen Theil des Nucleus caudatus befindet sich eine kirschkerngrosse Erweichung von dunkel schwarzrother Farbe. Eine stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie ausserdem noch im rechten Linsenkern. An den Gefässen makroskopisch nichts Auffälliges.

Diagnose. Enteritis acuta haemorrhagica et necrotica. Atrophia circumscripta renis sinistr. Haemorrh. piae et in nucl. caudat. sinistr. et lentiform. dextr. Dilatatio et erosiones haemorrhag. ventriculi.

Die Diagnose wurde auf Arsenintoxication gestellt und zwar wurde angenommen, dass sich in Folge der Injectionen ein Depot im subcutanen Gewebe gebildet habe, von welchem aus plötzlich grössere Mengen resorbirt worden wären, die dann die Intoxication mit den schweren Schleimhautläsionen hervorgerufen hätten.

2. C. K., Bahnmeister, 49 Jahre alt, Psoriasis disseminat. Pat. wurde vom 14. Febr. 1887 an in der Poliklinik mit Zink-Amylumpaste, später mit Pyrogallussalbe etc. und Arsen innerlich behandelt. Vom 28. Sept. an Arseninjectionen. Am 7., 10. und 12. Oct. erhielt Pat. je 2 Injectionen in den rechten Unterarm.

13. Oct. Pat. stellt sich mit ziemlich praller Schwellung des rechten Unterarms vor, welche sich an den Injectionsstellen vom 7. Oct. entwickelt hat. Allgemeine Symptome fehlen. Fünfmarkstückgrosse brettharte Infiltration unterhalb des Ellenbogens. Therapie: Umschläge mit essigsaurer Thonerde.

14. Oct. Die Schwellung erstreckt sich auf das untere Drittel des rechten Oberarms. Therapie dieselbe.

17. Oct. Da die Schwellung bis an die Schulter hinauf gegangen ist, Pat. sehr verfallen erscheint und in der Nacht Schüttelfrost(?) gehabt hat, wird er Nachmittags in die stationäre Klinik aufgenommen.



17. Oct. **Status** bei der Aufnahme ins Hospital. Pat. giebt an, in der letzten Nacht gar nicht geschlafen zu haben, klagt über Eingenommensein des Kopfes, hämmernde Schmerzen in demselben, nur geringen Appetit, sonst hat er keine besonderen Beschwerden. Er sieht matt aus, hat eine bleiche, eigenthümlich aschfahle Gesichtsfarbe. Die Zunge ist etwas belegt, der Puls frequent, aber kräftig. Temperatur 38,4. Stuhl und Urin normal. Der rechte Arm ist in seiner ganzen Ausdehnung stark geschwollen, die Haut gespannt, glänzend, mässig geröthet, fühlt sich sehr heiss an. Die Schwellung tritt besonders hervor am Handrücken und an den Fingern. Ueber dem Olecranon undeutliche Fluctuation; die gleichmässige Schwellung reicht hinauf bis zum Deltoideuswulst; besonders druckempfindlich ist eine circumscripte Stelle an der Streckseite, handbreit unter dem Ellenbogen, von welcher die Anschwellung ausgegangen sein soll. Die Bewegungen des Armes und der Finger sind frei. Sonst nichts Abnormes.

Nachm. $^1/_2$5 Uhr werden in Narcose 3 Incisionen von 10—20 cm Länge gemacht, eine in der Mitte der Streckseite des Vorderarmes, zwei andere auf der Ulnarseite; die zwischen letzteren befindliche etwa 2 cm breite Hautbrücke wird abgetragen. Das Unterhautzellgewebe ist im Allgemeinen durch ödematöse Schwellung straff gespannt, Eiterherde finden sich nirgends. An einer Stelle findet sich in ziemlich weiter Ausdehnung eine Necrose der gesammten Gewebsbestandtheile, die zum Theil grauschwärzlich verfärbt sind. Von dieser Stelle aus lässt sich nach oben und unten ein harter, fast bleifederdicker, weiss aussehender Strang verfolgen (thrombosirte Vene). Das gesammte Unterhautzellgewebe in der Ausdehnung der Incisionen ist dabei von einer gewissen Sprödigkeit (gallertig), so dass es sich mit Leichtigkeit stumpf abschaben lässt. Dasselbe wird vollständig bis auf die oberflächliche Fascie entfernt, ebenso der oben beschriebene Strang excidirt. Die Blutung war bei der ganzen Operation eine ausserordentlich geringe. Verband mit Carbolgaze. Morph. 0,015 innerlich. — Grosse Dosen Ol. terebinthin. in Emulsion. Ungarwein.

18. Oct. Früh. Pat. hat die Nacht gut verbracht und mehrere Stunden geschlafen. Temp. 37,4, guter Appetit. Allgemeinbefinden gut; reichliche Urinentleerung. Ordin.: Ol Terebinth. weiter.

Nachm. 2 Uhr. Temp. 39,0. Pat. fühlt sich etwas benommen, hat aber mit leidlichem Appetit gegessen. Keine besonderen Beschwerden. — 5 Uhr. Temp. 39,5. Allgemeinbefinden nicht schlecht. Puls frequent, aber recht kräftig. Diurese reichlich. Abends $^1/_2$ g Chinin und 12 Tropfen Ol. Terebinth. und Spirit. aether. ana.

19. Oct. Pat. hat Nachts sehr gut geschlafen, zweimal diarrhoische Stuhlentleerung ohne Schmerzen. Temperatur normal. Verbandwechsel. Wundfläche gut aussehend, secernirt wenig. Schwellung der Finger ist deutlich zurückgegangen, ebenso am Oberarm die Spannung. An der rechten Seite des Thorax ist von der Höhe der Achselhöhle fast bis zum Rippenbogen eine diffuse Röthung vorhanden, die geröthete Partie ist nicht geschwellt oder schmerzhaft.

20. Oct. Die Röthung ist kaum noch bemerkbar. Pat. fühlt sich wohl und hat besseren Appetit. Temperatur normal.

Von jetzt an schreitet die Heilung rasch fort, so dass Patient am 5. Dec. mit fast vollständig vernarbten Incisionswunden aus der Klinik entlassen werden kann. Auf den Narben erscheinen bald neue Eruptionen der Psoriasis.

Bemerken möchte ich noch, dass an den Injectionsstellen vom 10. und 12. Oct. keinerlei Reaction eingetreten ist.

3. M. W., Haushälter, 34 Jahre.

Der an einem chronischen Eczem des linken Unterschenkels leidende Patient, der erst local mit Ammon. sulfoichtyol., Zink-Wismuth-Salbe u. a. erfolglos behandelt worden war, erhielt vom 8. Sept. an täglich eine Arseninjection. Am 7., 8. und 11. Oct.



waren ihm je 2 Injectionen gemacht worden; am 12. Oct. trat Oedem des Unterarms auf. Pat. blieb dann aus; durch die erst geschilderten Fälle aufmerksam gemacht, wurde Pat. von uns zu Hause aufgesucht. Er hatte inzwischen einen anderen Arzt zugezogen. Er wurde mit Kataplasmen behandelt, wobei nach 14 Tagen ungefähr, ohne dass sich bedrohliche Symptome eingestellt hätten, unter Rückgang des Oedems Heilung ohne weitere Erscheinungen erfolgte. — Nach den Injectionen, die am 8. und 11. Oct. gemacht worden waren, traten keinerlei Störungen auf.

4. H. A., Schüler, 14 Jahr.

Pat. wurde seit dem 9. April 1887 wegen Psoriasis mit Chrysarobin und später mit Sol. Fowl. (innerlich) behandelt. Die vom 27. Sept. an angewendeten subcutanen Arseninjectionen (in kleineren Dosen als oben) wurden sehr gut vertragen. Die letzten Injectionen erhielt Pat. am 7., 11. und 13. Oct. und zwar je zwei. Von einer der Injectionen vom 7. Oct. aus trat am 14. Oct. Oedem des Unterarmes ein. Pat. wurde ausserhalb der Klinik ärztlich behandelt. Laut Angabe des behandelnden Arztes (Dr. Unruh) wurde der Knabe mit bedeutender praller Schwellung des Unterarms, sowie allgemeinem Unwohlsein von ihm übernommen am 16. Oct. Da sich in kurzer Zeit heftige Fieberanfälle, Appetit- und Schlaflosigkeit, sowie Nachts Delirien einstellten, zog er Dr. Buchwald zu, welcher ein Erysipel constatirte. Diese Diagnose gründete er auf den typischen Schüttelfrost und die circumscripte Röthe und hebt ausdrücklich hervor, dass es sich nicht um einen erysipelartigen Zustand, wie er durch Entzündungen des Unterhautzellgewebes vorgetäuscht werde, gehandelt habe. In wenigen Tagen gingen die Allgemeinsymptome und die Veränderungen an der Extremität zurück. Es demarkirte sich eine fünfmarkstückgrosse, zunächst bläuliche, necrotische Partie an der Dorsalseite des Unterarms, etwa der Haut über den Supinatorbäuchen entsprechend. Heute befindet sich Patient völlig wohl, die nekrotische Partie ist mit Schorf belegt, die Demarkation geht mit geringer Secretion langsam vor sich und scheint sich auf Cutis und Unterhautzellgewebe zu beschränken.

Die vollständige Heilung erfolgte ohne weitere Zwischenfälle in ziemlich kurzer Zeit.

Der selbstverständlich sich uns allen aufdrängende Gedanke bei dem fast gleichzeitigen Auftreten dieser vier Fälle, die sämmtlich ihre Erkrankung von den am 7. Oct. erhaltenen Injectionen herleiteten, war, dass es sich um eine Infection, welche von der Arsenlösung ausgegangen sei, handeln müsse. Wenn auch diese Lösung ursprünglich einen Carbolsäuregehalt von 3 pCt. enthielt, so war doch möglich, dass in dem Rest der Flüssigkeit, der an jenem Tage zur Injection verwendet worden war, die Carbolsäure nur noch in Spuren vorhanden war, besonders da es immer eine geraume Zeit dauerte, bis eine ganze Flasche verbraucht worden war. Hiergegen sprach, dass Tags vorher und an demselben Tage eine Anzahl anderer Patienten Injectionen von derselben Lösung erhalten hatten, die völlig reactionslos verlaufen waren. Ebenso liessen sich durch Culturversuche aus dieser Lösung in Gelatine und auf Agar-Agar keinerlei Bakterien nachweisen. Nachträglich angestellte Versuche ergaben übrigens, dass sporenhaltige Milzbrandculturen, auch nachdem sie 8 Tage lang der Einwirkung unserer frisch bereiteten Carbol-Arsenlösung ausgesetzt worden waren, ihre volle Wachs-



thumsfähigkeit und Virulenz behalten hatten. Nach der Section von Fall 1. war auch die Diagnose: Arsenvergiftung in Erwägung gezogen worden, zumal die betreffenden Personen alle mehr als die Maximaldosis erhalten hatten; wir freilich glaubten, dass die von uns injicirte Menge nicht genügt hätte um eine Vergiftung herbeizuführen, besonders da alle Patienten seit längerer Zeit an Arsen gewöhnt waren und von einer derartig „accumulirenden Wirkung" absolut nichts bekannt war; man konnte höchstens vermuthen, dass ein Theil des zur Lösung verwendeten Arsens aus dieser ausgefallen und mit dem Rest der Flüssigkeit injicirt worden sei, wodurch natürlich ganz unbestimmbar grosse Mengen den Patienten einverleibt worden seien. Mit den wenigen Tropfen, die kaum den Boden der Flasche bedeckten, liess sich eine quantitative Analyse nicht anstellen, doch wurde uns von Sachverständigen dieser Erklärungsversuch als höchst unwahrscheinlich bezeichnet, da Arsen sich in einem weit höheren Verhältniss, als es in der betreffenden Lösung enthalten war, gelöst erhält.

In diese recht dunkle und räthselhafte Sachlage kam erst durch unsere mikroskopische und bakteriologische Untersuchung Licht. Von Fall 1. stand mir leider nur ein Stückchen Magen mit mehreren Geschwürchen und einige Geschwüre aus dem Darm, in Alkohol und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, zur Verfügung [1]), worauf ich also meine Untersuchungen beschränken musste. Die Präparate wurden in Paraffin eingebettet, geschnitten und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Am geeignetsten erwies sich die Färbung in alkalischem Methylenblau nach Löffler und das Gram'sche Verfahren mit Nachfärbung in Saffranin, Eosin oder Bismarkbraun.

Die histologischen Veränderungen an den aus dem Pylorustheil stammenden Magengeschwüren bestanden in den meisten Fällen aus einer Necrose, die sich scharf von der gesunden Schleimhaut absetzte und je nachdem entweder nur die oberflächlichen Schichten umfasste, oder bis zur Muscularis mucosae reichte. Die necrotischen Partien, die sich gegen Farbstoffe äusserst ablehnend verhielten, liessen theilweise noch die Formen der Zellen einigermassen erkennen, theilweise waren sie vollständig zerfallen. Entzündungsvorgänge in der Umgebung fehlten fast vollständig, nur in einem Falle war die Mucosa in der Nähe eines Geschwürs in ihrer ganzen Dicke mit Rundzellen infiltrirt. Das Epithel an der Oberfläche war ganz verloren gegangen, so dass die oberflächlichen Capillaren blosslagen. Blutungen waren selten zu constatiren, in einem Geschwürchen war das Gewebe sehr stark mit einem bräunlichen Farb-

1) Nach der Section waren uns nur diese Sachen übergeben worden, und als wir nachträglich noch um weiteres Material bitten liessen, war die Leiche bereits beerdigt.



stoff (Blutfarbstoff?) imbibirt, doch liess sich nicht mit Sicherheit sagen, ob nicht eine postmortale Erscheinung vorlag. Klar wurde das Bild dieser Veränderungen erst nach Anwendung der Gram'schen oder Löffler'schen Bakterienfärbung. In allen Geschwüren fanden sich mehr oder weniger zahlreiche Stäbchen, die in Grösse und Gestalt vollständig mit den Milzbrandbacillen übereinstimmten. Diese sehr intensiv gefärbten Bakterien lagen meist in den Blutgefässen und zwar sowohl in den oberflächlichsten Capillaren der scheinbar gesunden Partien, als auch ganz besonders in der Umgebung der Necrosen. Die zu diesen Stellen führenden Capillaren waren oft vollständig verstopft durch diese Bakterien, die bisweilen die Gefässwand durchbrochen hatten und im Gewebe lagen. In den tieferen Schichten der Mucosa waren die Bacillen selten, ebenso in der Submucosa, doch wurden an diesen Stellen auch sicher solche nachgewiesen. Immer lagen die Bacillen einzeln oder in dichteren Haufen in den necrotischen Partien, hier oft mit den gewöhnlichen Darmbakterien untermischt, während im Gewebe und den Gefässen nur diese eine Bacillenart zu finden war. Da mir nur gehärtete Gewebsstücke zur Verfügung standen, konnte ich genauere Studien über die Form der Bakterien nicht anstellen, und ich musste mich begnügen, die Uebereinstimmung in den Grössenverhältnissen mit dem Bacillus anthracis festzustellen. Die Bacillen waren im Allgemeinen gut conservirt und nur wenige derselben zeigten Degenerationsvorgänge, wie unregelmässig gestaltete Ränder oder Zerfall in Körnchen.

Noch zahlreicher als im Magen fanden sich diese Bacillen in den hämorrhagischen Stellen des Dünndarms. Hier war die Schleimhaut durch eine colossale Infiltration der Submucosa in die Höhe gedrängt und von der Muscularis theilweise abgehoben. Das Infiltrat bestand theils aus Rundzellen, theils aus rothen Blutkörperchen und war dicht untermischt mit Stäbchen von derselben Grösse, wie die in den Magengeschwüren, nur waren die Bacillen meist körnig zerfallen [1]). Dieses Infiltrat, das an den stärksten Stellen die Dicke der Schleimhaut erreichte, ging in letztere ohne scharfe Grenze über und reichte stellenweise bis in die Spitzen der Zotten, die ausserdem in ihren Blutgefässen eine grosse Menge Bacillen enthielten. Nirgends konnte ich mit Sicherheit Bacillen in Zellen nachweisen, ebensowenig wie zu Fäden ausgewachsene Bacillen. Necrosen waren in dem von mir untersuchten Darmstück nicht vorhanden, ebensowenig wie die im Sectionsbefund erwähnten diphtheritischen

1) Ich muss an dieser Stelle ausdrücklich betonen, dass es sich nicht um Kunstproducte in Folge der Gram'schen Färbung handelte, wie sie C. Fränkel (Grundriss der Bakterienkunde. S. 213) beobachtet hat, da ich diesen körnigen Zerfall bei allen Färbemethoden gefunden habe, nicht nur bei dem Gram'schen Verfahren.



Beläge, die ich indess nach analogen Befunden an der Thierleiche für dichte Auflagerungen innig verfilzter Bacillen halten möchte. Wenn auch in der Umgebung dieser Krankheitsherde einzelne Bacillen zu finden waren, so waren diese doch so vereinzelt und das umgebende Gewebe so intact, dass man die oben beschriebenen Bakterienanhäufungen für den alleinigen Sitz der Erkrankung im Darm ansehen möchte. Doch finden sich auch an scheinbar gesunden Darmpartien, die höchstens einen oberflächlichen, möglicherweise postmortalen Epithelverlust darbieten, einzelne Capillaren mit Bakterien so vollgepfropft, dass jedenfalls nur der Tod die weitere Ausbildung tieferer Veränderungen verhindert hat. Aehnliche Erscheinungen, wie die beschriebenen, zeigten sämmtliche mir zur Untersuchung übergebenen Darmparticen.

Wenn diese Befunde auch von vornherein wahrscheinlich machten, dass der Tod im Fall 1. durch eine bakterielle Krankheit — vielleicht Milzbrand — erfolgt sei, so wurde diese Vermuthung zur Gewissheit durch die bei und nach der Operation von Fall 2. gewonnenen Resultate. Bei der Incision, die nach genauester antiseptischer Reinigung der Haut mit einem durch Erwärmen sterilisirten Messer angelegt wurde, wurden von der ziemlich reichlichen Oedemflüssigkeit 6 Reagenzgläschen mit Agar-Agar geimpft. Die in den Brütofen gestellten Gläschen zeigten am nächsten Tage folgendes:

4 Gläschen waren absolut steril geblieben und blieben es auch fernerhin;

1 Gläschen zeigte eine Anzahl verschiedener Coccencolonien, die sich im Einzelnen als nicht pathogen erwiesen — jedenfalls Verunreinigungen;

1 Gläschen wies zwei durchscheinende grauweisse kleine Herde auf, die sich unter dem Mikroskop als Bacillencolonien von einer mit dem Milzbrand-Bacillus in Grösse und Form übereinstimmenden Art erwiesen.

Meine weiteren Untersuchungen beschäftigen sich nun mit diesem Bacillus.

Zunächst wurden Gelatineplatten gegossen und dabei constatirt, dass die Originalcultur — so will ich sie weiter nennen — vollständig rein war. Das Wachsthum in der Agarstrichcultur, der Gelatinestichcultur, sowie auf der Gelatineplatte zeigte im Allgemeinen die Characteristica des Milzbrandbacillus, doch fiel mir bald das etwas langsamere, mehr auf einzelne dicke Herde beschränkte Wachsthum auf schrägem Agar-Agar, sowie die geringe Anzahl von Ausläufern und Verästelungen auf, die der Impfstich in die Gelatine entsandte. Die Verflüssigung der Gelatine erfolgte in der beim Milzbrandbacillus beobachteten Art und Weise und Intensität. Ueber diese Erscheinungen, sowie über die Resultate der natürlich sofort vorgenommenen Thier-Impfungen später; zunächst



will ich noch die in dem ausgeschabten Unterhautzellgewebe zu constatirenden pathologischen Veränderungen beschreiben. Makroskopisch war an demselben ausser dem prallen Oedem eine starke Trübung und in dieser einzelne necrotische Partien und hämorrhagische Stellen zu finden, zwischen denen sich stark ectatische thrombosirte Venen hinzogen. Die histologische Untersuchung der unmittelbar nach der Operation theils in Müller'scher Lösung, grösstentheils aber in Alkohol gehärteten und nach dem Schneiden mit Bismarkbraun, Saffranin, Eosin-Hämatoxylin und verschiedenen Carminen gefärbten Gewebsstückchen ergab nun folgendes:

Das Gewebe, ein weitmaschiges Bindegewebe mit Fett, das indessen einen trüben, durchaus nicht mehr normalen Eindruck macht, durchsetzt, zeigt an den verschiedenen Stellen, je nach dem Stadium in welchem der necrotisirende Process sich befindet, eine sehr verschiedene Affinität zu kernfärbenden Farbstoffen. Während einzelne Partien, selbst mit sehr intensiv wirkenden Farben, wie z. B. Saffranin, wenn man den Farbstoff bis zur einigermassen genügenden Differenzirung in Alkohol extrahirt, kaum noch eine schwache Andeutung von Färbung annehmen, zeigen andere eine schon mit blossem Auge wahrnehmbare gut distincte Färbung. An ersteren Stellen findet man, ausser einigen gerade noch erkennbaren schwach tingirten Kernen und Zerfallsproducten von solchen resp. von weissen Blutkörperchen eben noch eine Andeutung der Zeichnung des Gewebes, das an und für sich einen deutlich necrotischen, feinkörnig-krümeligen Eindruck macht. In diesen krümeligen Massen finden sich wellig gekrümmte Fäden und Bälkchen, die nach der von Weigert angegebenen Methode sich als Fibrinfäden erkennen lassen. Im Einklang mit diesem Befunde stehen die an einzelnen Stellen sich findenden Blutungen ins Gewebe, deren Zusammenhang mit den bis aufs höchste gefüllten Gefässen sich vielfach direct verfolgen lässt. Nach den stärker gefärbten Partien hin mehren sich die Zeichen der Entzündung, welche an diesen Stellen einen fast herdförmigen Charakter angenommen hat. Die Eiterkörperchen treten immer zahlreicher auf, die Zerfallsproducte erscheinen zunächst häufiger, um dann ganz zu verschwinden, das ganze Gewebe macht einen lebenden, belebten Eindruck. Localisirt sind diese Entzündungsherde zumeist um Gefässe herum, an denen sich theilweise bereits eine neue Erscheinung geltend macht, nämlich Reparationsvorgänge. An vielen dieser Gefässe, die prall mit Blut gefüllt inmitten eines kleinzellig infiltrirten, gut färbbaren Gewebes liegen, kann man ganz typisch die Vorgänge bei der Organisation der Thromben beobachten. Im Innern der noch ziemlich frischen Thromben sieht man zahlreiche runde Zellen mit gut färbbaren Kernen, die theilweise durch Ausläufer in Verbindung unter einander stehen, an anderen Stellen geht von der Intima eine Wucherung spindelförmiger Zellen aus,

die stellenweise schon weit in das Lumen des Gefässes hineinragt und die rothen Blutkörperchen auseinanderdrängt. Wir haben es also hier zweifellos mit Heilungsvorgängen zu thun, denn eine Organisation der Thromben wäre wohl kaum zu Stande gekommen, wenn es sich um einen fortschreitenden Process handelte. Dafür, dass dieser Process bereits im Rückgange begriffen ist, spricht auch der Befund an den Krankheitserregern, die wir in grosser Zahl ganz besonders an den Grenzen zwischen bereits abgestorbenem und noch lebendem Gewebe finden. Einzelne Bacillen — denn nur um solche handelt es sich — sind zwar auch an anderen Stellen zu finden, und es giebt in den Präparaten nur wenige Gesichtsfelder, in denen gar keine sind, aber sehr reichlich und in ganz besonderer Weise verändert sind sie nur an den oben erwähnten Orten zu finden. Die Bacillen gleichen, wenn sie unverändert sind, in Form und Grösse den Milzbrandbacillen vollständig, es sind aber eben nur sehr wenige unverändert, die meisten zeigen die von Koch[1]) beschriebenen und photographirten, auch sonst beim Wachsen in ungeeigneten Nährflüssigkeiten sehr oft beobachteten Degenerationsformen in sehr hochgradiger Weise. Nur eine geringe Zahl wies noch die ursprüngliche Form gerader, gleichmässig breiter Stäbchen auf, die anderen waren theils in der Form, theils in der Färbbarkeit alterirt. Es fanden sich in reichlicher Anzahl zugespitzte, eigenthümlich gebogene und winklig geknickte Bacillen, bald an einem Ende kolbig angeschwollen, bald überhaupt nur noch ein unförmlich dickes rundliches Bacterium darstellend. Sehr merkwürdig ist auch die Lagerung einer Anzahl von Bacillen zu einander. Während die meisten Bacillen vereinzelt oder nur zu zweien, selten in Ketten von 3—4 zusammenliegen, findet sich bei einer Anzahl solcher, die besonders starke Involutionsformen zeigen, ein anderes Verhalten. Da liegen oft mehrere, 3—5, verschlungene, gebogene und geknickte Bacillen dicht zusammengedrängt, als ob sie von einer äusseren Gewalt aneinandergedrängt würden, aber nicht parallel, wie in Gefässen, sondern wirr und unordentlich durcheinander. Man ist oft versucht, anzunehmen, dass die Bacillenconglomerate in einer Zelle liegen, dass sie „gefressen“ worden sind — mit absoluter Sicherheit lässt sich dies an keiner Stelle nachweisen. Das ist aber sicher, dass in den Gefässen nie oder fast nie ein Bacterium liegt, was ja auch mit den Befunden an der Impfstelle bei Thierversuchen in voller Uebereinstimmung steht. Was nun das Verhalten dieser Bacillen gegenüber den einfachen Anilinfarben, ganz besonders aber dem Gram'schen Verfahren betrifft, so lassen sich besonders mit letzterer Methode eine grosse Menge Bakterien tief dunkel tingiren, bei der Betrachtung mit Immersion lässt sich aber constatiren,

1) Dr. Robert Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. I. Bd. 1881.



dass nur wenige die Färbung gleichmässig angenommen haben. Bei den meisten finden sich in einer matt graublauen Grundsubstanz eine Menge intensiv gefärbter, unregelmässig gelagerter Körner von wechselnder Anzahl, oft in einem Theil des Bacillus dicht zusammengedrängt, oft über denselben vertheilt, meist jedoch am Rande und an den Polen liegend. Ich bemerke hier nochmals, dass es sich nicht um Kunstproducte des Gram'schen Verfahrens handelt, da sich einzelne Bacillen gleichmässig tingirten, andererntheils diese Körnung auch vermittelst anderer Methoden, z. B. Methylenblau, nach Löffler, wenn auch nicht so schön wie nach Gram, sich nachweisen liess. Die im Gewebe enthaltenen, nicht veränderten Bacillen stimmen morphologisch vollständig mit den bei dem Culturversuch erhaltenen überein und da letztere bei Impfversuchen sich als pathogen erwiesen, so glaube ich mit aller Sicherheit annehmen zu dürfen, dass es sich um dieselben Bakterien handelt, welche in Fall 2. den localen Process, in Fall 1. den Exitus hervorgerufen haben.

Zunächst will ich nun die bei den Impfversuchen an Thieren gewonnenen Resultate in extenso mittheilen, da sich bei denselben höchst bemerkenswerthe Erscheinungen zeigten.

I. Impfungen mit der Original-Cultur oder davon gewonnenen Mausculturen.

Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Culturversuchs.	Besondere Bemerkungen.
Maus 1.	20. 10. 1887 mit Originalcultur an der Schwanzwurzel subcutan.	† 24. 10. (4 Tage).	Milz vergrössert, braunroth, sonst Alles normal.	Blut und alle Organe enthalten reichlich in Fäden ausgewachsene Bacillen.	Nach 2 Tagen sämmtl. Cultur. auf Agar und Gelatine der Originalcultur gleichend gewachsen (Bacillen).	Die Bacillen gleichen in Bezug auf Form, Grösse u. Culturenwachsthum vollständig Milzbrandbacillen.
Maus 2.	20. 10. mit Originalcultur Schwanzwurzel.	Getödtet 26. 10. (6 Tage).	Nichts Abnormes.	Keine Bacillen.	Nichts gewachsen.	2 mit Leber und Milz geimpfte Mäuse bleiben gesund.
Maus 3.	24. 10. mit Lunge von Maus 1. unter die Rückenhaut.	† 29. 10. (5 Tage).	Leber dunkel-braunroth, an einzelnen Stellen hellere Flecken, Milz wenig vergrössert, Lunge blutleer.	Blut, Leber und Niere enthalten zieml. reichlich Bacillen, Milz mässig viel.	Culturen von allen Organen und Blut gewachsen wie Originalcult. (Bacillen).	—



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Maus 4.	24. 10. mit Organ von Maus 1. unter die Rückenhaut.	† 1. 11. (8 Tage).	Nichts Abnormes.	Keine Bacillen.	Nach 2 Tagen Verunreinig. (Staphylococcen).	2 mit den Staphylococcen geimpfte Mäuse bleiben gesund.
Maus 5.	24. 10. mit Originalcultur an der Schwanzwurzel.	† 28. 10. (4 Tage).	Befund wie bei Maus 1. Niere grauröthlich, Blase enthält röthlichen Urin (Hämoglobinurie).	Blut und Organe enthalten ziemlich reichlich Bacillen.	Sämmtl. Culturen gewachsen wie Originalcultur (Bacillen).	—
Maus 6.	24. 10. mit Originalcultur, Schwanzwurzel.	† 30. 10. (6 Tage).	Milz vergrössert, Leber marmorirt, weich, Darm ödematös durchtränkt	Leber enthält reichlich, Milz, Blut und Nieren spärlich Bacillen.	Culturen gewachsen, sämmtlich Bacillen.	—
Maus 7.	24. 10. mit Originalcultur II. Gener., Schwanzwurzel.	† 29. 10 (5 Tage).	Mässig vergrösserte braunrothe Milz, Leber dunkelrothbraun, marmorirt mit helleren Stellen, Läppchen deutlich erkennbar.	Blut enthält spärlich, Leber, Milz und Niere ziemlich viel Bacillen. Die Leber zeigt mässig. peripher. Fettinfiltration, die herdweise stärker und central wird. Bacillen vielfach in d. Gefässen, bes. den Aesten der Vena port.	Cultur. sämmtlich gewachsen, Bacillen	—
Maus 8.	24. 10. mit Originalcultur II. Gener., Schwanzwurzel.	† 31. 10. (7 Tage).	Befund wie bei Maus 7.	Alle Organe und Blut enthalten mässig viel Bacillen.	Culturen gewachsen, Bacillen.	—
Maus 9.	24. 10. mit Originalcultur II. Gener., Schwanzwurzel.	† 29. 10. (5 Tage).	Milz mässig vergrössert, braun, Leber dunkelbraunroth, mit helleren Stellen Magenschleimhaut leicht geröthet.	Blut enthält mässig Bacillen, Leber und Milz wenig, Niere ziemlich viel.	Von sämmtl. Organ. wachsen die Culturen rein, Bacillen.	—
Maus 10.	24. 10. mit Originalcultur II. Gener., an der Schwanzwurzel.	† 29. 10. (5 Tage).	Sectionsbefund wie bei der vorhergehenden.	Blut und Milz enthalten mässig Bacillen, Leber sehr reichlich.	Culturen am 2. Tage gewachsen, Bacillen.	—
Maus 11.	27. 10. mit Mausblutcultur 1, Schwanzwurzel.	† 31. 10. (4 Tage).	Sectionsbefund ungefähr derselbe.	Blut und sämmtliche Organe enthalten Bacillen.	Sämmtl. Culturen rein gewachsen, Bacillen.	—
Maus 12.	30. 11. mit Originalcultur III. Gener., an der Schwanzwurzel.	† 3. 12. (3 Tage).	Befund wie bei den vorhergehenden.	Alle Organe enthalten Bacillen.	Culturversuche ergeben ein positives Resultat, Bacillen.	—



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Maus 13.	30. 11. mit Originalcultur III. Gener., an der Schwanzwurzel.	† 6. 12. (6 Tage).	Derselbe Befund.	Blut und Organe enthalten reichlich Bacillen.	Dasselbe Ergebniss.	—
Maus 14—17.	6. 12. mit Originalcultur IV. Gener., an der Schwanzwurzel.	14. † 8. 12. (2 Tage), 15. u. 16. † Nachts vom 8./9. 12. (2 bis 3 Tage). (14.—16. waren sehr junge Thiere), 17. † 11. 12. (5 Tage).	Bei allen Thieren der gewöhnliche Befund.	In allen Organen zu langen Fäden ausgewachsene Bacillen.	Sämmtl. Cultur. gewachsen, Bacillen.	—
Kaninchen 1, starker weisser Bock.	24.10 mit Originalcultur subcutan am Ohr.	Blieb gesund.	—	—	—	—
	— 12. 11. mit virulent. Milzbrandbacillen subcutan am Ohr.	Blieb gesund.	—	—	—	—
	— 24. 11. 1 Pravaz'sche Spritze einer Aufschwemmung virul. Milzbrandbacillen, unter die Rückenh.	Blieb gesund.	—	—	—	—
	— 17. 12. 2 Spritzen einer Aufschwemmung von Meerschweinchencultur 5 subcutan.	† 24. 12.	An den Stellen, an welchen früher geimpft resp. injicirt worden war weissliche Käseherde, sonst nichts Abnormes zu finden. Thier stark abgemagert.	In den Organen und Blut trotz sorgfältigster Untersuchung keine Bakterien zu finden.	Culturversuche ergeben ein negatives Resultat	Meerschweinchen 5 s. weiter unten!
Kaninchen 2, kleines weisses Thier.	24. 10. mit Originalcultur subcutan am r. Ohr.	Blieb gesund.	—	—	—	—
	— 12. 11. mit virul. Milzbrand subcutan am Ohr.	† 14. 11. (2 Tage).	Magenschleimhaut stark injicirt, von braunrother Farbe, einzelne wenige kleine Hämorrhagien über die ganze Schleimhaut vertheilt (2—3 in der Cardia, die übrigen im Pylorus).	Alle Organe enthalten reichlich Bacillen.	Cultur. sämmtlich gewachsen (Milzbrand).	—

Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Kaninchen 3.	24. 10. mit Originalcultur subcutan am Ohr.	† 28. 10. (4 Tage).	Section ergiebt nichts, Todesursache unbekannt.	In Organen und Blut nichts zu finden.	Culturversuche ergeben ein negatives Resultat.	—
Kaninchen 4.	29. 10. mit Leber v. Maus 10 subcutan am l. Oberschenkel. —	Blieb gesund	—	—	—	—
	12. 11. mit virulent Milzbrandbacillen nachgeimpft.	† 21. 11. (9 Tage).	Wurde nicht secirt.	—	—	—
Kaninchen 5, braunes Thier.	31. 10. m. Niere von Maus 11 unter d. Haut des Oberschenkels. —	Blieb gesund.	—	—	—	—
	12. 11. mit virul. Milzbrand.	† Nacht v. 15./16. 11. (3—4 Tage).	Leber venös-hyperämisch, viel Psorospermien, Lunge, Milz, Niere anscheinend normal. Im Magen ungefähr 20 bis 30 kleine hämorrhagische Erosionen, die z Th. in Gruppen zusammenliegen, anderntheils über den ganzen Magen verstreut sind. Ein grösseres Geschwür findet sich in der Cardia.	Organe und Blut enthalten Milzbrandbacillen.	—	—
Kaninchen 14.—17.	17. 12. mit Originalcultur III. Generat., subcutan linkes Ohr.	14. † 24. 12., 15. † 28. 12. 16. u. 17. leben, gesund.	Todesursache nicht zu eruiren. Ebenso.	Keine Bakterien zu finden. Ebenso.	14. wachsen nur Verunreinigungen, nicht pathologisch; 15. Culturen bleiben steril.	Geimpfte Mäuse (mit Lunge) leben, gesund.
Meerschweinchen 1.	29. 10. m. ein. kl. Stückchen Leber v. Maus 10 unter die Rückenhaut.	† 6. 11. (9 Tage).	Siehe in der Anmerkung.[1])	Blut und Organe, besonders Leber und Milz enthalten reichlich Bacillen, nicht zu Fäden ausgewachsen.	Aus Oedemflüssigkeit, Blut u. Organen wachsen Bacillen (rein).	Das Sectionsprotokoll scheint mir interessant genug um vollständig wiedergegeben zu werden.

1) **Meerschweinchen 1. Obductionsbefund.** Das Herz von normaler Grösse, mit auffallend dunklem Blute gefüllt; Muskulatur auf dem Durchschnitt hellroth, anscheinend normal. — Beide **Lungen** zeigen aussen, besonders in beiden Unterlappen eine dunkelrothe Verfärbung, nur



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Meer-schwein-chen 2.	31.10. m. Niere von Maus 11 unter d. Haut des l. Oberschenkels.	† 7. 11. (8 Tage).	Leberstauung u. Fettinfiltration. Im Magen bis linsengrosse flache Geschwüre mit scharfen zackigen Rändern, besonders häufig im Pylorus, daneben hämorrhagische Erosionen. Mesenterialdrüsen stark geschwollen. An der Impfstelle bedeutendes Oedem mit einzelnen nekrotischen Stellen.	In Blut und Gewebssaft zahlreiche Bacillen, nie zu Fäden ausgewachsen, sondern nur kurze Stäbchen.	Culturen aus Oedem, Blut und Organen verunreinigt, indess. meist Bacillen, II. Generation rein, Bacillen.	—
Meer-schwein-chen 3.	7.11. m. Lunge von Meer-schweinch. 2 subcutan.	† 9. 11. (2 Tage).	Sehr starkes Oedem, von der Impfstelle fast über d. ganzen Körper sich ausbreitend. In den Lungen an einzelnen Stellen kleine Blutungen Milz wenig vergrössert, sehr dunkel gefärbt. Im Magen in der Nähe der Cardia Blutungen u. flache Geschwüre von verschiedener Grösse. Mesenterialdrüsen stark geschwollen, nicht hämorrhagisch.	Lunge, Milz und Nieren enthalten viel Bacillen, Leber und Blut spärlich.	Culturen vom Blut blieben steril.	—
Meer-schwein-chen 4, junges Thier.	30. 11. mit Originalcultur subcutan, r. Ohr.	† 2.12. Vormittags (2 Tage).	Wie bei Meerschweinchen 3.	Organe enthalten nur Bacillen.	In d. Culturen entwickeln sich Staphylococcen, in einzeln. Gläsern Herde v. Bacillen, die denen der Originalcult. entsprech.	—

selten unterbrochen von hellröthlichen Stellen. Auf dem Durchschnitt ziemlich stark ödematös, blutreich und überall gut lufthaltig. Art. pulmon. in den grösseren Aesten frei. — Milz nicht auffallend vergrössert, weich. — Beide Nieren zeigen an der Oberfläche eine Reihe von dunkelrothen Punkten, welche auf dem Durchschnitt theils in der Rinde, theils im Mark liegend zu finden sind. Beide Nebennieren anscheinend stark vergrössert, sehr blutreich, die Rindensubstanz intensiv roth, von der gelben Marksubstanz abgesetzt, wie es scheint stellenweise Blutungen. — Im Magen finden sich an verschiedenen Stellen kleine Hämorrhagien, welche in der Nähe des Pylorus zum Theil die Charakteristica der hämorrhagischen Erosion angenommen haben. Dünndarmschleimhaut grösstentheils normal, an einzelnen Stellen injicirt. — Die Leber sehr blutreich, an einzelnen stecknadelkopfgrossen Stellen graugelb verfärbt, Zeichnung der Acini deutlich hervortretend, sonst dunkelbraunroth gefärbt. Starkes Oedem der Gallenblase. — Die Mesenterialvenen ziemlich stark injicirt, von den stark vergrösserten Mesenterialdrüsen einzelne deutlich hämorrhagisch. — Im Uterus 2 Föten mit ausgebildeten Placenten. — Das Unterhautzellgewebe im Allgemeinen und besonders um die Impfstelle herum stark ödematös, in der Nähe der letzteren gelbe verkäste nekrotische Stellen.



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Meer-schwein-chen 5, grösseres Thier.	30. 11. mit Originalcultur subcutan, l. Ohr, Vormitt.	† 2. 12. Nachmittags ($2^1/_2$ Tag).	In den Unterlappen beider Lungen vielfach Verdichtungen, sonst wie in den vorhergehenden Fällen.	Blut und Organe enthalten sehr reichl. Bacillen.	Culturen von Blut u Organen ergeben ein positives Resultat (Bacillen).	—
Meer-schwein-chen 6.	6. 12. mit Originalcultur subcut., Ohr.	† 10. 12. (4 Tage).	Nichts Auffallendes.	Oedemflüssigkeit, Blut und Organe enthalt Bacillen	Positiv, Bacillen.	—
Meer-schwein-chen 7.	8. 12. mit Originalcultur subcutan l. Ohr.	† 12. 12. (4 Tage).	Blutiger Ausfluss aus Anus und Vulva, rechtsseitige Pneumonie.	Blut und Organe enthalten reichlich Bacillen. Schnitte aus der pneumonischen Lunge enthalten solche in colossaler Menge.	Positiv, Bacillen.	—
Meer-schwein-chen 8.	8. 12. mit Originalcultur subcutan, l. Ohr.	† 12. 12. (4 Tage).	Nichts Besonderes.	Im Blut und den Organen Bacillen in mässiger Anzahl.	—	—

II. Impfungen mit Culturen (oder Material), die durch Meerschweinchen gegangen sind.

Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Maus 18 und 19.	9. 11. mit 1 Stückchen Lunge von Meerschw. 3 unter die Rückenhaut.	Beide † 11. 11. (2 Tage)	Nichts Auffälliges, Lebern nicht verfettet.	Blut und Gewebssaft enthalten bei beiden Thieren reichliche Bacillen.	Bei Maus 18 wachsen vom Blut und Organen Bacillenculturen; bei 19 Culturen verunreinigt.	—
Maus 20 und 21.	12. 11. mit Meerschweinchencultur 2, II. Gener., subcutan.	20 † 13. 11. (1 Tag). 21 † 14. 11. (2 Tage).	Bei 20: Milz mässig vergrössert, Leber nicht verfettet. — 21 wurde nicht secirt.	In Blut und Organen Bacillen nachweisbar. —	In den Culturen wachsen rein Bacillen. —	—
Maus 22 und 23.	12. 11. mit Kaninchencultur 6, I. Gen., subcutan.	22 † 13. 11. Abends (1 Tag). 23 † 17. 11. (5 Tage).	Lebern nicht verfettet.	In Blut und Organen reichlich Bacillen.	22 von den Organen wachsen nur Bacillen. —	Kaninchen 6 siehe unten.
Maus 24 und 25.	14. 11. mit Lunge von Kaninchen 7 unter d. Haut.	Beide † 15. 11. (1 Tag).	Der gewöhnliche Befund.	Organe und Blut enthalten ziemlich viel Bacillen.	24 Culturen gewachsen, nur Bacillen. 25 keine Cultur. angelegt.	Kaninchen 7 siehe unten.
Maus 26.	30. 11. m. Meerschweinchen-chencultur 2, III. Gen, an der Schwanzwurzel.	† 2. 12., todt gefunden (2 Tage).	Nichts Besonderes.	Blut und Organe enthalten reichlich Bacillen.	Culturversuche geben positives Resultat.	—



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Cultur-versuchs.	Besondere Bemer-kungen.
Maus 27.	30. 11. mit Kaninchencultur 6, II. Gen., subcutan.	† 2. 12. (2 Tage).	Derselbe.	Im Blut und Gewebssaft reichlich Bacillen.	Culturen wachsen, Bacillen.	Kaninchen 6 siehe unten.
Kaninchen 6.	7. 11. m. Lunge von Meerschweinch. 2, am rechten Oberschenkel subcutan.	† 11. 11. (4 Tage).	Lungen mässig blutreich, an einzelnen Stellen kleine Blutungen. Milz braunroth, sehr blutreich, wenig vergrössert. Im Magen in der Regio pylorica unzählig viel wallartige Erhebungen der Schleimhaut von ungefähr Stecknadelkopfgrösse, in der Mitte derselben theilweise Hämorrhagien und geschwüriger Zerfall. Zwischen diesen einzelne deutlich hämorrhagische Erosionen auf glatter Schleimhaut; einzelne derselben finden sich auch in der Regio cardiaca. Im Darm geringe Entzündungserscheinungen, Plaques geschwellt. Die Mesenterialdrüsen sehr stark angeschwollen, z. Th. hämorrhagisch. Um die Impfstelle herum starkes Oedem, viele Necrosen.	Blut und alle Organe enthalten Bacillen. Die wallartigen Erhebungen der Magenschleimhaut sind durch ungeheure Mengen von Bacillen bedingt, welche die Capillaren erfüllen und zum Theil im Drüsengewebe in grossen Klümpchen liegen.	Culturen vom Blut wachsen, nur Bacillen.	—
Kaninchen 7, mittelgrosses Thier.	9. 11. m. Lunge von Meerschweinch. 3, subcutan.	† 14. 11. (5 Tage).	Der Magen ähnlich wie bei Kaninchen 6, doch nicht so viel Erhebungen. Er zeigt ausserdem im Allgemeinen starke Röthung und einzelne deutliche hämorrhagische Erosionen. In der Cardia solche sehr spärlich.	Alle Organe enthalten reichlich Bacillen, die besonders in der Lunge zu langen Fäden ausgewachsen sind.	Aus Blut und Organen wachsen nur Bacillen.	—
Kaninchen 8.	14. 11. mit Lunge von Kaninchen 7, subcutan.	† 16. 11. (2 Tage).	Magenschleimhaut in der Gegend des Pylorus sehr stark geröthet; Mesenterialdrüsen stark geschwollen; an der Impfstelle geringes Oedem.	Alle Organe enthalten Bacillen, ebenso Blut.	Es wachsen in allen Gläsern nur Bacillen.	—
Kaninchen 9.	30. 11. mit Kaninchencultur 6, II. Gen., subcutan, linkes Ohr.	† Nacht v. 4./5. 12. (4-5 Tage)	Wurde nicht secirt.	—	—	—
Kaninchen 10.	30. 11. m. Meerschweinchencultur 2, III. Gen., linkes Ohr subcutan.	† 4. 12. (4 Tage).	Im Magen dieselben Veränderungen wie bei 6 und 7 stark ausgeprägt, Erosionen und kleine Geschwüre.	Die Organe enthalten reichlich Bacillen.	In den Culturen wachsen nur Bacillen.	—



Thier.	Zeit, Art und Ort der Impfung.	Datum des Todes resp. der Tödtung.	Makroskopischer Befund bei der Obduction.	Mikroskopischer Befund.	Ergebniss des Culturversuchs.	Besondere Bemerkungen.
Kaninchen 11.	6. 12. mit Kaninchencultur 6, II. Gen., in das linke Ohr.	† Nacht v. 8./9. 12. (2-3 Tage).	Dieselben Veränderungen.	In Blut und Gewebssaft Bacillen.	Positives Ergebniss.	—
Kaninchen 12.	6. 12. m. Meerschweinchencultur 6, II. Gen., linkes Ohr.	† Nacht v. 8./9. 12. (2-3 Tage).	Im Magen vereinzelte hämorrhagische Erosionen.	Im Gewebssaft reichlich Bacillen.	—	—
Kaninchen 13.	10. 12. mit Lunge von Meerschw. 7, unter die Schenkelhaut	† 13. 12. (3 Tage).	An der Impfstelle sehr starkes Oedem.	Organe und Blut enthalten Bacillen.	In den Culturen wachsen nur Bacillen.	—
Meerschweinchen 8.	30. 11. mit Kaninchencultur 6, II. Gen., subcut., Ohr.	† 2. 12. (2 Tage).	Nichts Besonderes.	Das Blut enthält ziemlich reichlich Bacillen.	In den Culturen von Blut und Organen wachsen nur Bacillenherd.	—
Meerschweinchen 9, kleines Thier.	30. 11. m. Meerschweinchencultur 2, III. Gen., subcut. linkes Ohr.	† 2. 12. (2 Tage).	Der gewöhnliche Befund.	Blut und Gewebssaft enthalten nur Bacillen.	Dasselbe.	—

Wir haben es hier also zunächst mit einem Bakterium zu thun, das aus einem ödematösen Gewebe auf dem Wege der Züchtung gewonnen für gewisse Thiere — Mäuse und Meerschweinchen — von vornherein pathogen ist, für andere — Kaninchen — erst nachdem es durch Meerschweinchen hindurchgegangen; wir kennen nur einen Bacillus, dem diese Eigenschaft zukommt, der Bacillus anthracis in abgeschwächtem Zustand; nehmen wir dazu, dass unser Bakterium in am Deckglas mit Anilinfarben tingirten Strichpräparaten aus dem Gewebssaft geimpfter Thiere mit voller Sicherheit morphologisch sowohl in seiner Grösse als auch Gestalt mit dem Milzbrandbacillus übereinstimmt — unsere Bacillen zeigen die scharf rechtwinkelig zur Längsachse abgeschnittenen, leicht verdickten, mit einer seichten Ausbuchtung versehenen Enden, die nach R. Koch[1]) ein sicheres differentiell diagnostisches Merkmal des Milzbrandbacillus gegenüber allen ähnlichen Bacillen bilden — ziehen wir ferner in Betracht, dass gleichgestaltete Bakterien, wenn auch vielfach degenerirt, sich im Innern des ausgeschabten Unterhautzellgewebes im Fall II., sowie in den Geschwüren aus Magen und Darm von Fall I., in letzteren in solchen

1) Koch, l. c. und an vielen anderen Orten.



Mengen finden, dass sie für die pathologischen Vorgänge verantwortlich gemacht werden können, so dürfen wir wohl nicht anstehen, die beschriebenen Fälle für Milzbrandinfectionen zu erklären. Ich muss hier wohl zugeben, dass die Methode der Gewinnung der Originalcultur, das einfache Ausstreichen der Oedemflüssigkeit auf schräggestellten Agar-Agarflächen mit nachfolgendem Erwärmen im Brütofen, nicht durchaus einwandfrei ist, wenn man aber in Betracht zieht, dass von 6 in dieser Weise geimpften Gläschen 4 ganz steril bleiben, in einem verschiedene, wohl von der Haut stammende nicht pathogene Verunreinigungen, im letzten jedoch 2 isolirte Herde pathogener Bacillen, die morphologisch den Milzbrandbacillen gleichen, gewachsen sind, dass ferner im Unterhautzellgewebe, an Stellen, an die sie unmöglich zufällig gelangt sein können, ähnlich geformte Bacillen sich finden, so giebt es wohl kaum einen stichhaltigen Einwand, der gegen die Identität der mikroskopisch nachgewiesenen und der gezüchteten Bacillen gemacht werden könnte. Dass in nur einem von 6 geimpften Agar-Agar-Gläschen diese Bacillen gewachsen sind, erklärt sich leicht aus dem Befunde zahlreicher degenerirter, höchstwahrscheinlich weniger lebensfähiger und nur weniger normaler Bacillen an der Impfstelle. Auch das charakteristische, wenn auch etwas weniger intensive Wachsthum, mit dem ich mich weiter unten beschäftigen will, besonders in Gelatine, trägt dazu bei, jeden Zweifel an der Identität der gefundenen Bakterien mit den Milzbrandbacillen zu zerstreuen.

Auch das klinische Bild, sowie der Sectionsbefund in Fall I. stimmen mit beim Menschen beobachteten Milzbrandfällen überein: das zuerst auftretende Oedem an der Infectionsstelle, nach mehreren Tagen Allgemeininfection mit hauptsächlicher Localisation im Darmcanal haben zwar nichts absolut Charakteristisches, sprechen doch aber von vornherein für Milzbrand, denn ich kenne weiter keine Krankheit, die diesen Symptomencomplex darbietet. Noch charakteristischer ist der Befund an der Leiche. Die hämorrhagischen Erosionen des Magens, die diphtherisch belegten Geschwüre auf hämorrhagischem Grunde im Darm, die nach W. Koch[1]) allerdings in dieser Weise hauptsächlich bei primärem Milzbrand des Verdauungscanals beobachtet werden, die Blutung im Gehirn, die, wenn auch nicht beträchtliche, immerhin sicher vorhandene Vergrösserung der Milz machen, wenn man noch den Befund der Bacillen in Magen- und Darmgeschwüren dazunimmt die Diagnose des Milzbrandes so gut wie sicher.

Gehen wir nun zu den Resultaten des Thierversuchs im Einzelnen über, so finden wir:

1) Koch, Wilhelm, Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chirurgie, Lfrg. 9. Stuttgart 1886.



I. Von 14 mit der Originalcultur geimpften Mäusen starben 13 am 2.—7. Tage an Milzbrand; eine am 6. Tage getödtete weist noch keine Allgemein-Infection auf; 3 sehr junge Thiere starben am 2. resp. 3. Tage, durchschnittliche Lebensdauer der übrigen vom Tage der Impfung an gerechnet: 5,1 Tage.

II. Von 3 mit Organstückchen resp. Reinculturen durch Mäuse gegangener Bacillen geimpften Mäusen starben 2 am 5. resp. 4. Tage an Milzbrand, die dritte am 8. Tage an einer nicht zu constatirenden Krankheit, jedenfalls nicht Milzbrand. Eine Verstärkung des Virus in Folge des Durchganges durch empfängliche Thiere, wie sie Gamalëia[1]) annimmt, war in diesem Falle also nicht eingetreten.

III. Von 9 mit der Originalcultur oder Organstückchen von Mäusen, die an der Impfung mit der Originalcultur zu Grunde gegangen waren, geimpften Kaninchen starben 3, wie die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung mit aller Sicherheit nachwies, nicht an Milzbrand[2]). Von den übrigen 6 Thieren wurden 4 mit virulentem Milzbrandmaterial nachgeimpft; es starben 3 am 2., 3. und 9. Tage, die beiden ersten nachweislich an Milzbrand, das letzte wurde nicht secirt. Ein Kaninchen überstand die Impfung; es wurde ihm dann zum zweiten Mal eine ganze Pravaz'sche Spritze einer concentrirten Aufschwemmung virulenter Bacillen unter die Rückenhaut injicirt, abermals ohne Erfolg. Nach 3 Wochen wurden dem Thiere 2 Pravaz'sche Spritzen einer von Meerschweinchen 5 (siehe im Protokoll) stammenden Milzbrandcultur-Aufschwemmung injicirt; Tod nach 7 Tagen, indessen nicht an Milzbrand. Das Thier war also immun gegen Milzbrand, ob in Folge der Impfung mit der Originalcultur, liess sich nicht feststellen, da ja auch sonst bisweilen immune Kaninchen vorkommen.

IV. 7 Meerschweinchen mit Originalcultur oder Organstückchen von Mäusen, die an der Impfung mit dieser Cultur verendet sind, starben in 2—9 Tagen, und zwar 5 an der Impfung mit Reincultur in 2—4 Tagen, durchschnittliche Lebensdauer 3,3 Tage, 2 an Organen von Mäusen in 8 resp. 9 Tagen; eines an einer Impfung mit Meerschweinchenlunge von Thier 2 in 2 Tagen — sämmtlich an typischem Milzbrand.

V. 4 Mäuse mit Gewebsstückchen von gestorbenen Meerschweinchen oder Culturen geimpft starben in 1—2 Tagen, im Durchschnitt 1,7 Tage an Milzbrand.

---

1) Gamalëia, N., Ueber Anthrax-Impfstoffe. Mitgetheilt in der Sitzung der Kaiserl. landwirthschaftl. Gesellschaft Südrusslands, den 18. Mai 1888; Referat im Centralbl. f. Bakteriologie. S. 377. 1888.

2) Die Ursache dieser unerklärten Todesfälle, die übrigens auch bei nicht geimpften Kaninchen damals sehr oft eintraten, lag jedenfalls in dem ungünstigen (feuchten und kalten) Aufbewahrungsort der Thiere.



VI. 4 Kaninchen mit Gewebsstückchen von verendeten Meerschweinchen oder Meerschweinchenculturen subcutan geimpft starben in 2—5 Tagen, durchschnittlich in 3,9 Tagen; 3 mit Gewebsstückchen dieser Kaninchen oder Kaninchenculturen geimpfte verenden in 2—4 Tagen, durchschnittlich 3 Tagen.

VII. Ein mit Kaninchencultur und ein mit Meerschweinchencultur geimpftes Meerschweinchen verendeten nach je 2 Tagen.

Es lässt sich also mit vollkommener Sicherheit constatiren, dass bei subcutaner Impfung, die in der Weise erfolgte, dass bei Mäusen an der Schwanzwurzel, bei Kaninchen und Meerschweinchen am Ohr oder am Oberschenkel eine kleine Hauttasche gebildet, in diese das Impfmaterial in reichlicher Menge mittelst eines kleinen Platinspatels eingeführt und dann die Hautwunde durch Collodium geschlossen wurde, die Originalcultur Mäuse und Meerschweinchen sicher tödtete und zwar erstere in durchschnittlich 5,1, letztere in 3,3 Tagen; Kaninchen starben in Folge der Impfung nie. Bacillenhaltige Organstückchen und Culturen von in Folge dieser Impfung verendeten Mäusen verhielten sich ebenso. War indessen die Originalcultur durch Meerschweinchen, die daran verendeten, hindurchgeschickt worden, so starben nicht nur Mäuse in viel kürzerer Zeit, nach durchschnittlich 1,7 Tagen, auch die gegen die Originalcultur immunen Kaninchen wurden sicher in durchschnittlich 3,9 Tagen getödtet; solche, die mit Material von getödteten Kaninchen geimpft waren, in 3 Tagen. Diese letzteren Ziffern entsprechen zwar noch nicht ganz der normalen Virulenz der Milzbrandbakterien, die in vollvirulentem Zustande eine noch kürzere Zeit zur Tödtung dieser Thierspecies beanspruchen, bedeutend ist indessen die Abschwächung nicht mehr.

Unsere Originalcultur würde also ungefähr dem ursprünglichen Vaccin I. von Pasteur entsprechen, der allerdings nur junge Meerschweinchen tödten soll und erst durch Ueberimpfen auf ältere soweit gebracht werden kann, dass er ausgewachsene Thiere tödtet, während der unsere dies von vornherein that. Jedenfalls ist unsere Cultur bedeutend virulenter als der von Koch, Gaffky und Löffler[1]) so bezeichnete „Mäusemilzbrand“, der eben nur Mäuse tödtete und in einer langen Verimpfungsreihe von Maus auf Maus resp. Meerschweinchen zu keinem höheren Virulenzgrade gebracht werden konnte. Dieses Zurückkehren abgeschwächter Milzbrandbacillen zu stärkerer Virulenz nachdem dieselben durch leicht empfängliche Thiere durchgeschickt worden sind, ist auch von anderer Seite vielfach bestätigt worden, so giebt z. B. Kitt[2]) an, dass

1) Koch, Gaffky und Löffler, Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfection durch Fütterung. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. II. Bd. Berlin 1884.

2) Kitt, R., Einiges über den Milzbrand bei Vögeln und die Pasteur'sche



der Pasteur'sche Impfstoff durch ein oder mehrmaliges Ueberimpfen auf Meerschweinchen, die dadurch getödtet wurden, an Virulenz so zunahm, dass er ein für Schafe gefährliches, für Rinder wirksames Vaccin bildete. Ebenso beobachtete Gamalëia[1]), dass das Virus des Milzbrandes sowie die Vaccins, die in künstlichen Nährböden an Virulenz verloren hätten, dadurch an Kraft wieder zunähmen, wenn sie durch empfindliche Thiere, wie Mäuse und Kaninchen, geleitet würden.

Leider haben meine Culturen ihre Virulenz nur kurze Zeit bewahrt. Als ich nach einer 3—4monatlichen Pause noch verschiedene Impfungen vornehmen wollte, zeigte sich, dass die inzwischen in Gelatine weitergezüchteten Original- wie Meerschweinchen-Culturen von Mäusen und Meerschweinchen in den unglaublichsten Dosen ohne Schaden vertragen wurden. Die mikroskopische Untersuchung dieser Gelatineculturen ergab sehr viel Degenerationsformen, es gelang indessen leicht durch Aussaat auf Agar-Agar-Gläschen im Brütofen einige gut wachsende Colonien zu erhalten, die dann weiter verimpft normales Wachsthum und normale Bacillen in Gelatine und Agar-Agar darboten, auch die Sporenbildung erfolgte im Brütofen ganz regelmässig — die Virulenz blieb aber unwiederbringlich verloren. Diese spontane Abschwächung der Vaccine ist in der Literatur wiederholt erwähnt worden; auf dem internationalen Congress für Hygiene und Demographie zu Wien 1887[2]) machte Chamberlaud für Misserfolge bei der Anthrax-Impfung das Alter der Impfstoffe verantwortlich; nur frische Vaccins sind wirksam. Gamalëia[3]) giebt für die durch Zusatz von 2—4 pCt. Kaliumbichromat zur Nährlösung hergestellten Vaccins an, dass ältere Culturen derselben, namentlich solche in Gelatine, wesentlich abgeschwächt sind. Auch Koch, Gaffky und Löffler[4]) berichten, dass eine Cultur, die aus Sporen einer solchen Reincultur gewonnen war, die Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen tödtete, 8 Wochen später nur noch für Mäuse virulent war.

Der von mir beschriebene Fall ist meines Wissens der erste, in welchem abgeschwächte Milzbrandbacillen aus dem menschlichen Körper gezüchtet wurden. Die von Tavel[5]) veröffentlichten Fälle von Infection

---

Schutzimpfung. Jahresbericht der Königl. Central-Thierarzneischule in München. 1884—85. S. 85.

1) Gamalëia, N., Ueber Anthrax-Impfstoffe. Mitgetheilt in der Sitzung der Kaiserl. landwirthschaftl. Gesellschaft Südrusslands. 18. Mai 1888. (Referat im Centralblatt für Bakteriologie. 1888. S. 377.

2) Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. No. 24.

3) Gamalëia, N., Etude sur la vaccination charbonneuse. Annales de l'institut Pasteur. 1888. No. 10. p. 517.

4) Koch, Gaffky und Löffler, l. c.

5) Tavel, Zwei Fälle von Gastro-Enteritis nach Genuss eines Schinkens (Nachweis von Milzbrand in demselben). Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XVII. 1887.



vom Darm aus mit abgeschwächtem Milzbrand nach Genuss eines Schinkens, scheinen mir doch nicht mit genügender Sicherheit den Beweis zu bringen, dass es sich wirklich um abgeschwächten Milzbrand gehandelt hat, wie auch Carl Fränkel[1]) in seinem Referat über diese Arbeit seine Zweifel über die Beweiskraft der Tavel'schen Untersuchungen erkennen lässt.

Auch in unseren Fällen glaube ich nicht, dass die Infection bereits mit abgeschwächtem Milzbrandmaterial geschah. Nach allen Beobachtungen — eine auch nur einigermassen massgebende Statistik existirt nicht darüber; Wilhelm Koch[2]) fand unter 1473 Fällen von Hautmilzbrand in der Literatur 1001 Heilungen, oft ohne jede Therapie, oft trotz derselben — nach allen Beobachtungen also verhält sich der menschliche Organismus gegenüber der Allgemeininfection mit Milzbrand ziemlich ablehnend. Nun ist natürlich höchst unwahrscheinlich, dass eine abgeschwächte Cultur, die nicht einmal Kaninchen, die doch gegen Milzbrand sehr empfindlich sind, tödtet, in einem Falle den Tod eines so wenig empfänglichen Organismus, wie den eines Menschen verursacht haben sollte. Ich glaube wir müssen vielmehr annehmen, dass die Abschwächung erst im menschlichen Körper stattgefunden hat. Hierfür sprechen zunächst die reparativen Vorgänge im Unterhautzellgewebe von Fall II., welche mit aller Sicherheit annehmen lassen, dass die Spontanheilung sich bereits vorbereitete, hierfür sprechen die Spontanheilungen in Fall 3 und 4, die wir doch nach der gemeinschaftlichen Aetiologie sicher auch als Milzbrandfälle auffassen müssen, dafür spricht vor Allem der Befund an den Bacillen im Gewebe, die nur in seltenen Fällen noch in Gestalt und Tinctionsfähigkeit normalen, vollständig lebensfähigen Bacillen gleichen, sondern ganz allgemein Degenerationsvorgänge aufweisen.

Wie diese Abschwächung zu Stande gekommen, lässt sich nach unserem bisherigen Wissen über Immunität und Ueberwindung der pathogenen Mikroorganismen im thierischen Organismus nicht erklären, nur möchte ich hier eine Idee, die viel Verführerisches für sich hat, kurz erwähnen, ohne indessen viel Gewicht darauf zu legen. Von sicheren Beobachtern, Kitt[3]), Gamalëia[4]) und Anderen ist constatirt worden, dass Milzbrandbacillen, ebenso wie sie beim Passiren leicht empfänglicher Thiere an Virulenz zunehmen, beim Durchgang durch immune Thiere abgeschwächt werden. Dieses Factum halte ich für gesichert und glaube, dass die abweichenden Resultate anderer Forscher, wie z. B.

1) Carl Fränkel, Referat über Tavel, Zwei Fälle von Gastroenteritis etc. Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. No. 10. S. 281.

2) Wilhelm Koch, l. c.

3) Kitt, l. c.

4) Gamalëia, l. c.



Nuttall's[1]) zum grossen Theil dadurch hervorgerufen sind, dass die Betreffenden mit verschiedenen Varietäten vom Milzbrandbacillus gearbeitet haben, der in seiner Virulenz und Wachsthumsintensität entschieden grösseren Schwankungen unterworfen ist, als man für gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Nun ist ein Individuum, das einer sonst empfänglichen Gattung angehört, das aber eine Infectionskrankheit überwindet, in einem gewissen Sinne immun für diese Krankheit, d. h. es bietet den Bakterien nicht die Möglichkeit, sich in genügender Weise weiterzuentwickeln und den Organismus zu überfluthen, so dass die Analogie zwischen einem von vornherein immunen Wesen und einem solchen, in welchem wohl der Krankheitskeim haftet, aber nicht zur Allgemeininfection führt, immerhin in Betracht zu ziehen ist und es durchaus möglich erscheint, dass ein solches Individuum einen abschwächenden Einfluss auf die Bakterien ausübt. In unserem Falle sehen wir nun mit absoluter Sicherheit, dass der Körper bereits im Begriff ist, die feindlichen Bakterien zu überwinden, ja vielleicht schon überwunden hat, dass die Heilung in Fall II. jedenfalls auch ohne Eingreifen erfolgt wäre, wie sie in Fall III. und IV., in letzterem allerdings unter Mitwirkung des Erysipels erfolgt ist. Wir dürfen also annehmen, dass das Individuum in Fall II. bis zu einem gewissen Grade immun war — der Gedanke liegt nicht allzu fern, dass die Abschwächung der Bakterien durch diese Immunität zu Stande gekommen ist.

Auf welche Weise in den beobachteten 4 Fällen die Infection erfolgt ist, liess sich leider, trotz genauester Untersuchung und gewissenhafter Erwägung nicht feststellen, obwohl daran, dass die Infectionen von den Arseninjectionen am 7. Oct. ausgegangen waren, nicht zu zweifeln war.

Es waren im Ganzen drei Möglichkeiten, vorhanden, von denen eine soviel Unwahrscheinliches und Unerklärliches hatte, als die andere.

Man könnte als nächstliegend annehmen, dass Milzbrandbacillen oder -Sporen in den Rest der Injectionsflüssigkeit, der an dem betreffenden Tage verwendet wurde, gelangt seien. Für diese Möglichkeit liess sich durch Culturversuche kein Anhaltspunkt finden; eine ganze Anzahl mit Tropfen der Flüssigkeit geimpfter Agar-Agar- und Gelatine-Gläschen blieben absolut steril. Eine zweite Möglichkeit, dass an der Canüle der zur Injection verwandten Pravaz'schen Spritze Milzbrandsporen gesessen hätten, hat auch vieles gegen sich. Abgesehen davon, dass in der Breslauer Klinik selbstverständlich eine absolut strenge räumliche Trennung zwischen Laboratorium und Poliklinik herrscht — dieselben liegen auf

1) Nuttall, G., Die bakterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 4. S. 353.

verschiedenen Seiten des Corridors — dass natürlich die Instrumentarien absolut getrennt sind, dass auch die Institutsdiener mit den klinischen Einrichtungen nie in Berührung kommen, abgesehen davon war, wie ich aus genauen Erkundigungen ersah, bis zu der Zeit, wo die Infectionen in der Poliklinik erfolgten, überhaupt noch niemals Milzbrandmaterial mit einer Pravaz'schen Spritze subcutan injicirt worden, sondern es waren Milzbrandimpfungen immer nur mit Platindrähten in eine Hauttasche gemacht worden. Der betreffende Assistent der Poliklinik, welcher in dieser Zeit die Injectionen gemacht, hatte überhaupt nie bakteriologisch gearbeitet und kam auch sonst nicht mit irgendwie infectiösem Material in Berührung. Dass ausserdem die subcutanen Injectionen unter allen antiseptischen Cautelen gemacht wurden, — Spritze und Canülen lagen immer in starken Carbollösungen — braucht wohl nicht erst besonders erwähnt zu werden.

Schliesslich ist noch eine Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Der Patient in Fall I., der übrigens schon mehrere Tage vor der betreffenden Injection sich krank fühlte, war Trödler und Kleiderreiniger. Nun ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der Mann, als ihm die Injection gemacht wurde, bereits mit Milzbrand inficirt war, was bei seinem Berufe leicht erklärlich wäre und dass die Milzbrandkeime erst von ihm auf die anderen übertragen wurden. Hierfür spricht, dass die Patienten alle ihre Erkrankung von der am 7. Oct. gemachten Injection acquirirten, an welchem Tage weder eine andere Lösung, noch eine andere Canüle resp. Spritze, wie bis dahin, verwendet wurde. In welcher Reihenfolge die Injectionen gemacht worden waren, konnte freilich nicht mehr festgestellt werden. Die Thatsache, dass nach jeder Injection die Spritze in die Carbollösung zurückgelegt und diese Lösung mehrmals durch die Canüle durchgespritzt worden, fällt weniger ins Gewicht, denn die Milzbrandsporen behalten auch nach längerem Verweilen in 3 proc. Carbollösung ihre Virulenz, wie die oben erwähnten Versuche ergeben haben. Wenn also in Fall I. sich Milzbrandsporen auf der Haut befunden hätten, die dann an der Canüle haften geblieben wären, so würde die zwischen den einzelnen Injectionen angewendete Desinfection dieselben sicher nicht getödtet haben.

Zum Schluss meiner Untersuchungen will ich noch kurz auf eine Erscheinung aufmerksam machen, deren weiteres Studium ich leider aus äusseren Gründen nicht durchführen konnte, auf die Wachsthumsunterschiede zwischen der abgeschwächten Originalcultur und der zu stärkerer Virulenz zurückgekehrten Meerschweinchencultur. Ueber diese Wachsthumsunterschiede hat bis jetzt nur Smirnow[1]) genauere Untersuchungen

1) Smirnow, G., Ueber das Wesen der Abschwächung pathogener Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 4. Bd. S. 231.



angestellt; meine Resultate stimmen in der Hauptsache mit den von ihm gefundenen überein. Schon bei den ersten Stichculturen der Originalcultur in 7,5 proc. Nährgelatine war mir das etwas verlangsamte Wachsthum, sowie besonders das seltene Auftreten der wurzelförmigen Ausläufer vom Stichkanal aufgefallen. Gleichzeitig mit virulentem Milzbrand geimpfte Gläschen derselben Nährgelatine zeigten bald ein üppiges Auswachsen von Fäden in die Gelatine vom Stichkanal aus, sodass die Culturen das Aussehen der zum Putzen der Lampencylinder verwendeten Wischer zeigten. Wurden zugleich Culturen von den durch das Meerschweinchen geschickten, virulenten Bacillen angelegt, so glichen diese vollständig normalen Milzbrandculturen. Auch auf der schrägen Agar-Agarfläche liess sich eine Abnahme der Wachsthumsintensität bemerken, die sich aber nicht, wie bei Smirnow, in der mangelhaften Ausbildung dicker weisser Auflagerungen, sondern hauptsächlich in dem Bestreben der Bakterien, nur am Impfstrich entlang zu wachsen, nicht aber die ganze Oberfläche zu überwuchern, zeigte. Meerschweinchenculturen und davon stammende Kaninchenculturen zeigten dagegen in normaler Weise die Tendenz zur allseitigen Ausbreitung. Ich muss hier ausdrücklich erwähnen, dass das Durchschicken durch den Mäusekörper, wodurch ja die Virulenz durchaus nicht beeinflusst wurde, auch die Wachsthumsintensität der Originalcultur gar nicht oder nur in minimaler Weise beeinflusste. Wurden nun von beiden Arten aus Agar-Agar-Culturen Deckglaspräparate angefertigt, so fiel sogleich auf, dass bei der Originalcultur das Fadengewirr sich nur mit grosser Mühe auseinanderbringen liess, so dass es schwer fiel, isolirte Bacillenfäden zur Anschauung zu bringen, die dann meistens eigenthümlich winkelig geknickt erschienen, während die Meerschweinchenculturen leichter in einzelne Fäden zerfielen und dann normaler Weise schön geschwungene Formen zeigten. Dieselbe Erscheinung fiel auch bei Culturversuchen im hängenden Tropfen auf, wobei indessen die Unterschiede in der Wachsthumsintensität nicht in so auffallender Weise hervortraten, wie auf festen Nährböden. Am besten liessen sich diese Unterschiede auf der Gelatineplatte studiren. Figur 4 und 5 sind Photogramme, die von gleichzeitig angelegten Platten der Original- und Meerschweinchencultur nach 40stündigem Wachsthum in Zimmertemperatur bei 80facher Vergrösserung aufgenommen sind[1]). Die Cultur in Figur 4 verdankt ihre langgestreckte Form jedenfalls der Eigenthümlichkeit der Originalcultur, sich nur sehr schwer zertheilen zu lassen. Sehr schön erkennt man die Tendenz der Cultur, nur ein sehr dichtes Gewirr winkelig geknickter Fäden zu bilden, freie Ausläufer sind

1) Die Präparate, nach welchen die Photogramme aufgenommen sind, habe ich nach der im Centralblatt für Bakteriologie, 1888, No. 16, von mir angegebenen Methode zur „Härtung und Färbung von Plattenculturen“ hergestellt.



ungemein selten. Vergleicht man damit Figur 5, die von der Meerschweinchencultur stammende gleichalterige Colonie, so fällt die ganz andere Anordnung sofort ins Auge: um das als dunkler Fleck erscheinende centrale Fadengewirr breiten sich nach allen Seiten centripetal die schön gewundenen Fäden aus, ein sehr elegantes Bild, das bei Präparaten, die zur Controlle von einer aus dem Reichsgesundheitsamt stammenden virulenten Milzbrandcultur nach derselben Methode hergestellt wurden, sich ganz ebenso darstellte. Beim weiteren Wachsthum zeigte sich, dass die virulenteren Culturen bedeutend schneller wuchsen; ich habe zum Photographiren deshalb diese jungen Colonien gewählt, weil sie gerade die Formunterschiede in sehr deutlicher Weise zeigen.

Auch die Sporenbildung trat bei unserer abgeschwächten Cultur bedeutend langsamer ein; auf Agar-Agar-Gläschen, die im Brütofen gehalten wurden, war bei der Originalcultur nach 24 Stunden erst an wenigen Stellen der Beginn der Sporenbildung zu constatiren, während in den Meerschweinchenculturen wie in anderen virulenten Milzbrandculturen fast sämmtliche Bacillen in Sporenbildung begriffen waren; nach 48 Stunden waren in letzteren Unmengen freier Sporen vorhanden, während in der Originalcultur nur ganz vereinzelte frei, etwas zahlreichere in den Bacillen gefunden wurden. Leider waren die Cultur- und Sporenbildungsversuche nicht sehr zahlreich, und als ich, nachdem inzwischen die Arbeit von Smirnow[1]) erschienen war, nach mehreren Monaten diese Versuche wiederholen und erweitern wollte, war die Virulenz sämmtlicher Culturen unwiederbringlich erloschen, so dass weitere Resultate nicht mehr gewonnen werden konnten. Jedenfalls schien mir das Wachsthum der beiden Species an charakteristischen Kennzeichen eingebüsst zu haben.

Zum Schluss ist es mir Bedürfniss, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Neisser, für die freundliche Ueberlassung des werthvollen Materials, sowie für die stets liebenswürdige, weitgehende Unterstützung speciell bei dem bakteriologischen Theil vorstehender Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Smirnow, l. c.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Magengeschwür von Fall I. Bakterienfärbung nach Gram. Nachfärbung mit Bismarkbraun. Zahlreiche Bacillen in den Gefässen und um sie herum, besonders an dem Uebergang zu der necrotischen Partie. — Vergrösserung ca. 250.

Figur 2. Darmzotte von Fall I. Dieselbe Färbung. — Vergrösserung dieselbe.

Figur 3. Subcutanes, z. Th. necrotisches Bindegewebe vom Unterarm; zahlreiche zerstreute Bacillen in Degenerationsformen. Fall II. Färbung nach Gram, Nachfärbung mit Safranin. — Vergrösserung dieselbe.

Figur 4.[1]) Gelatineplattencultur der Originalcultur 40 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten; Härtung in 1 proc. Kal. bichrom.[2]), Färbung Safranin. — Vergrösserung 80.

Figur 5. Gelatineplattencultur nach Durchgang der Originalcultur durch das Meerschweinchen. 40 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten (gleichzeitig mit voriger Cultur). Härtung in 1 proc. Kal. bichrom. Färbung Methylenblau. — Vergrösserung dieselbe.

---

1) Figur 4 und 5 sind nach Mikrophotographien, die leider photographisch nicht reproducirt werden konnten, gezeichnet.

2) siehe Centralbl. für Bakteriologie. 1888. No. 16. „Härtung und Färbung von Plattenculturen" vom Verfasser.

XXI.

Ueber Mitempfindungen und verwandte Vorgänge.

Von

H. Quincke in Kiel.

(Hierzu Tafel II. und III.)

Mitempfindungen (Synästhesien, irradiirte Empfindungen) sind körperliche Vorgänge, welche unzweifelhaft physiologisch und gar nicht selten vorkommen, denen genauere Beachtung aber nur bei krankhaften Zuständen geschenkt zu werden pflegt. Da es sich bei diesen Mitempfindungen um Erscheinungen handelt, welche der objectiven Controlle nicht unterworfen werden können und welche noch dazu inconstant und individuell verschieden sind, findet man dieselben bei den Physiologen, namentlich den neueren, gewöhnlich sehr kurz behandelt, zum Theil sogar bezweifelt und die betreffenden Beobachtungen auf andere Weise zu erklären gesucht.

Einige von Kranken und Gesunden angegebene Mitempfindungen waren mir überraschend und gaben mir Anlass, mich nach den in der Literatur vorhandenen Angaben umzusehen und dieselben zusammen zu stellen[1].)

Genauere Ueberlegung zeigt nun, dass es sich im einzelnen Fall nicht immer wirklich um eine einfache Mitempfindung handelt, sondern dass oft complicirtere Vorgänge: reflectorische Uebertragung des Reizes auf Muskeln und Drüsen, sowie Vorstellungsassociationen mit in's Spiel kommen. Auch ergeben sich Beziehungen der Mitempfindungen zu anderen scheinbar ferner liegenden Vorgängen, die ich deshalb ebenfalls mit aufgezählt habe. Ich werde diese Dinge später zu analysiren suchen, füge aber in der nachfolgenden Zusammenstellung den einzelnen Fällen schon diejenigen Nummern des weiter unten folgenden Schemas hinzu, bei welchen sie nach meiner Meinung unterzubringen sind. In der Zusammen-

1) Gewiss existiren zerstreut viel zahlreichere Beispiele von Mitempfindungen. Ich würde sehr dankbar sein, wenn mir behufs Vervollständigung der Liste weitere Beobachtungen zugänglich gemacht würden. Q.



stellung sind die Haut- und Allgemeinempfindungen an den Anfang, die höheren Sinnesempfindungen und psychischen Vorgänge an das Ende gestellt, im Uebrigen ist ungefähr eine anatomische Ordnung befolgt.

Am bekanntesten ist Irradiation von **Schmerzen**, so dass der Schmerz in der Nachbarschaft weit über den Bereich der wirklich erkrankten und gereizten Stelle hinaus empfunden und dadurch das Auffinden der letzteren erschwert wird, z. B. beim Zahnschmerz, bei Stich eines Insekts, bei umschriebener Hautverbrennung (1 a.).

Aber auch leisere Berührungen der **Haut** können ausgedehnte Empfindungen hervorrufen: beim Kitzeln, beim Hinüberlaufen eines Insektes (1 a.).

Dabei werden von einzelnen Stellen der Haut aus leichter Mitempfindungen hervorgerufen als von anderen; so wird von vielen Menschen bei Berührung einer Hautstelle des Nackens ausgedehntes Rieselgefühl im Rücken angegeben. Besonders ausgedehnte und manchfaltige derartige Mitempfindungen hat Kowalewsky[1]) von sich selbst beschrieben; sie traten auf bei schmerzhafter mechanischer Reizung der Haut, oder der Haarbälge, als momentane blitzartige, örtlich scharf begrenzte Schmerzempfindung, welche sich (auch von den Unterextremitäten aus) grösstentheils auf der Hinterseite des Körpers in der Gegend des Schulterblatts und des Oberarms lokalisirte — seltener in der seitlichen Brustgegend, einmal am Ohrläppchen vom Lumbalplexus aus. Die Mitempfindungen erschienen bei K. stets auf der gleichen Körperseite wie die Reizung, gewöhnlich im Gebiet höher gelegener Nerven. Die Orte der Mitempfindung lagen, bei Reizung symmetrischer Stellen rechts und links, nicht immer symmetrisch, und bei Reizung nahe gelegener Hautstellen oft weit von einander entfernt. (1 a, b.)

Bei manchen Rückenmarkskranken wird eine einfache Berührung namentlich der Unterextremitäten räumlich doppelt empfunden. —

Eine gegenseitige Beeinflussung sensibler Bahnen — in anderer Weise als derjenigen der einfachen Mitempfindung — findet auch bei der therapeutischen Applikation der Hautreize und beim Transfert statt:

Die schmerzstillende Wirkung der Hautreize wird — nach der einen dafür gegebenen Erklärung — bekanntlich so gedeutet, dass der gesetzte Reiz die Leitung in der primär schmerzhaft erregten Bahn herabsetze. Auch haben die auf meine Veranlassung angestellten Versuche von Anna Serebrenni[2]) gezeigt, dass während und nach der Einwirkung des Senfteigs die Sensibilität und die Schmerzempfindlichkeit der Haut in der Umgebung sowohl, wie an der symmetrisch gelegenen Körperstelle deutlich herabgesetzt werden (1 a).

Bei dem „Transfert“ der Hysterischen wird bekanntlich ein anästhetisches Hautgebiet der einen Körperhälfte empfindlich durch Auflegen einer Metallplatte oder einen anderen Hautreiz, während der symmetrisch gelegene Bezirk der anderen Körperhälfte gleichzeitig unempfindlich wird. Derselbe Umschlag der Sensibilitäten erfolgt, wenn die Metallplatte auf der gesunden Körperhälfte angebracht wird. Wie beim Umschalten eines Dreiweghahns wechselt hier die Leitung zum Centrum von der rechten und von der linken Seite her und zwar unter dem Einfluss der peripheren sensiblen Bahnen der einen Seite (1 d. 1 e).

Sehr bekannt ist die Irradiation des Schmerzes bei **Neuralgien**, die sich besonders auf andere Aeste desselben Nervenstammes erstreckt, dann auf den gleichnamigen Nerven der anderen Körperhäfte, endlich auch auf entferntere Nerven.

1) Hoffmann und Schwalbe, Jahresber. f. Physiol. 1884. S. 26.

2) Ueber den Einfluss der Hautreize auf die Sensibilität der Haut. Dissert. Bern 1876.



(1 a, b.). So irradiirt[1]) die Neuralgie vom N. trigeminus auf dessen andere Aeste, den N. occipitalis, auf Nacken, Schulter, Brustdrüse, N. N. intercostales, selbst Extremitäten: —

vom N. occipitalis nach Stirn und Schläfe, gegen die Wange, nach Plexus brachialis und N. N. intercostales; —

bei Cervico brachial-Neuralgie nach Schulter und Schulterblatt, nach N. N. intercostales; —

bei Intercostal-Neuralgie nach Rücken, Arm, Lendengegend, nach den Unterextremitäten;

bei Lumbal-Neuralgie nach Crural- und Intercostal-Nerven, nach den Beckenorganen;

bei Crural-Neuralgie nach den übrigen Zweigen des Lendengeflechts (auch findet sich Hyperästhesie der Haut, besonders der Kniegegend);

bei Ischias nach dem Ischiadicus der anderen Seite, nach fernen Nervengebieten. (Solche Mitempfindungen mögen zu der früher geübten Cauterisation des Ohrläppchens als Heilung der Ischias Anlass gegeben haben). —

Hierher gehört auch folgende Beobachtung[2]): Nach einer Amputation ist der Ischiadicus am Knochen festgewachsen, die Haut des ganzen Amputationsstumpfes, zuweilen auch der Bauchdecken ist in Folge davon schmerzhaft; nach einer zweiten Amputation verschwindet dies (1a).

Manche Menschen geben ein Summen und Klingen im Ohr bei heftiger Schmerzempfindung an (1b). Auch die Redensart, „es thut so weh, dass man die Engel im Himmel pfeifen hört“, dürfte der Ausdruck acustischer Mitempfindungen bei Schmerzen sein. —

Bei manchen Menschen werden durch Tasteindrücke, noch häufiger aber durch Schmerz, Licht- und Farbenempfindungen (resp. Vorstellungen) erzeugt[3]), und zwar durch verschiedene Arten des Schmerzes verschiedene, meist lebhaft glänzende Farben, z. B. durch Stechen — weisser Punkt; Kneifen — gelb; Schneiden — hellröthlich;

bei einem Anderen: Bauchweh — orange; Stechen — hellgelb; Kopfweh — braun (1b; 6c). —

Von der **Nase** aus entstehen besonders bei chronischem Katarrh Neuralgien im Supraorbitalis, Occipitalis, im Oberarm und zwischen den Schulterblättern (1b), Migräne, Schwindel und epileptische Anfälle, Husten (2a. 3a. 3b)[4]), ferner Mitempfindungen im Schlund: Gefühl des Klosses, Gefühl von Druck, von Zusammenschnüren, von Schluckbedürfniss, wenn die geschwollene Muschel gegen das Septum drückt (1c und 3)[5]); durch Behandlung der Nase können diese Mitempfindungen beseitigt werden.

Bei Erkrankung des Retronasalraums werden die Beschwerden oft im unteren Schlund und im Kehlkopfeingang empfunden.

Bezüglich des nasalen Asthma vgl. das bei der Lunge Gesagte.

---

1) vgl. Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XII.

2) London Med. Gaz. 1834. Froriep's Notizen 888 citirt bei Joh. Müller, Physiol., I, S. 603.

3) Bleuler und Lehmann, Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen. Leipzig, 1881. S. 42.

4) vgl. Ph. Schech, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.

5) Scheinmann, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 399.



Ohr. Berührung der Wand des äusseren Gehörgangs an der hinteren Seite ist vielen Menschen schmerzhaft und verursacht ein ausgedehntes Druck- und Spannungsgefühl (1a); oft entsteht zugleich eine stechende drückende Empfindung oder ein Kitzelgefühl in der gleichseitigen Schlund- und Kehlkopfhälfte (1b) und auch, von hier ausgelöst, Hustenbewegung, Uebelkeit und Erbrechen (2b. 3a).

H. Dobell[1]) fand in 108 von ihm untersuchten Fällen bei 21 Kitzel im Schlund und Husten, in 3 Fällen wurde allein Uebelkeit, einmal Schwindel erzeugt; gewöhnlich waren beide Ohren empfindlich — wenn eines allein, viel häufiger das linke. In einigen Fällen fand er bei hartnäckigem Husten erst durch Untersuchung des äusseren Gehörganges die Quelle des primären Reizes, in einem hier vorhandenen Fremdkörper oder Geschwür.

Ich selbst untersuchte 22 Individuen genauer; von diesen gaben 10 eine Mitempfindung im Schlunde an, und unter diesen 2 allein links, 6 allein rechts, 2 auf beiden Seiten. Die grössere Zahl positiver Fälle im Vergleich zu Dobell erklärt sich wohl aus dem Umstand, dass meine Versuchsobjecte zur Hälfte allgemein und medicinisch gebildete Leute waren, die sich selbst genauer beobachten konnten, vielleicht auch aus sorgfältigerer Untersuchung, denn oft wird die Mitempfindung nur von einem ganz umschriebenen Punkte aus hervorgerufen, der, selbst gefunden, nicht immer leicht wiederzufinden ist. Meist liegt dieser Punkt an der hinteren unteren, seltener an der hinteren oberen Wand des Gehörgangs, inmitten eines grösseren Bezirks, dessen Berührung im Vergleich zum übrigen Gehörgang von grösserer Schmerzhaftigkeit und diffusem Druckgefühl begleitet wird.

In einem Fall wurde (bei negativem Ergebniss vom äusseren Gehörgang aus) durch Druck auf eine umschriebene Stelle des rechten Warzenfortsatzes das Kitzelgefühl im Kehlkopf hervorgerufen. Zur Erzeugung der Mitempfindung ist meist etwas stärkerer Druck mit dem Sondenknopf erforderlich. Dabei wird ein Stechen oder Kitzeln, seltener ein Fremdkörpergefühl im Halse angegeben, gewöhnlich im unteren Theil des Schlundes oder im Kehlkopf auf der gereizten Seite, einige Male auch in der Höhe des Gaumens.

Einmal erstreckte sich dies Gefühl von der rechten auf die linke Seite des Gaumens mit hinüber, einmal wurde vom linken Gehörgang aus Empfindung nur in der rechten Schlundhälfte, einmal von derselben Stelle aus Kitzelgefühl an der Innenseite der rechten Wange angegeben.

Bei einer gewissen Stärke des Reizes wurde in 5 Fällen Husten, in 5 Fällen Schluckbewegung ausgelöst (3a). In einem Falle kam letztere Bewegung ohne gleichzeitige Mitempfindung im Schlunde zu Stande (3b).

In 2 Fällen wurde neben der Empfindung im Halse bestimmt und constant ein Kitzelgefühl im Gehörgang der anderen Seite angegeben.

Einmal wurde durch Berührung des Meatus auditorius Sausen, in einem anderen Falle Rieselgefühl im Rücken erzeugt (1b).

Gewöhnlich treten diese Mitempfindungen gleichzeitig mit dem primären Reiz, manchmal erst einen Moment später auf. Nicht selten überdauern sie den primären Reiz sogar um mehrere Minuten und in ab- und anschwellender Stärke.

Gewöhnlich nimmt man an, dass diese Mitempfindungen vom äusseren Gehörgang aus durch den Ramus auricularis n. vagi vermittelt werden, während nach Dobell der Nervus auriculo-temporalis (vom N. V. 3) den äusseren Gehörgang allein versorgen soll. —

Nach Urbantschitsch[2]) ist bei Mittelohrerkrankung häufig die Empfind-

1) On winter cough London 1872. S. 97.

2) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 30, S. 129.



lichkeit des äusseren Gehörgangs, der Ohrmuschel und deren Umgebung herabgesetzt und verbessert sich durch Bougirung der Tuba (1e. 1d).

Oft war bei einseitigem Ohrenleiden die Sehschärfe herabgesetzt (in höherem Grade auf dem gleichseitigen Auge) und wurde durch Behandlung des Ohrs verbessert (1d. e).

Bei Gesunden bewirkte U. durch Reizung des äusseren oder mittleren Ohrs, durch Luftdouche oder Catheterismus der Tuba oft Erhöhung der Sehschärfe, seltener Herabsetzung (1d. e).

Manche Individuen gaben bei irgend einer Reizeinwirkung aufs Ohr Aufhellung des Gesichtsfeldes an; auch mit dem Photometer konnte U. momentane Erhöhung des Lichtsinnes nach Lufteinblasung in das Mittelohr (bei Ohrkranken wie Gesunden) constatiren (1d).

Vorübergehende Steigerung des Lichtsinnes fand sich auch manchmal bei Druck auf das andere Auge, sowie bei Anblasen der Wange oder der Nasenschleimhaut, bei elektrischer Reizung derselben, beim Riechen scharfer Stoffe. Der Einfluss auf das Sehvermögen wird also durch den **Trigeminus** vermittelt.

Eine solche Beeinflussung des Acusticus durch den Trigeminus liegt oft auch nach U. der Hörverbesserung nach Bougirung der Tuba, sowie der Wirkung des künstlichen Trommelfells [1]) zu Grunde (1d).

Die Beeinflussung des Geschmacksinnes durch den Trigeminus zeigt sich nach U. in einseitiger Geschmacksherabsetzung bei einfachem Catarrh der Paukenhöhle, in Geschmackssteigerung bei Lufteinblasen ins Ohr und Anblasen des Gesichtes (1d. e).

Dieselben Eingriffe können eine Steigerung der Geruchsschärfe (manchmal nur derselben Seite) hervorrufen; ebenso kann nach U. die Reizung der Nasenschleimhaut durch starken In- und Exspirationsstrom wirken (1d. e). —

Zähne. Beim Beissen auf Sand entsteht bei sehr vielen Menschen ausgedehntes Riesel- und Schauergefühl; ich selbst habe dabei zuweilen eine schmerzhafte stechende Empfindung im Gehörgang (1b).

Sehr häufig wird bei Zahnschmerzen Schmerz im Ohr angegeben. —

Schlund. Eine Dame meiner Beobachtung hat beim Schlucken von Eis eine schmerzhafte Empfindung auf der Scheitelhöhe, die nach Hinterhaupt und Stirn ausstrahlt; dieselbe tritt erst ein, wenn die kalte Schluckmasse den Kehlkopf passirt hat (1b).

Ganz dieselbe Mitempfindung besteht bei der Mutter dieser Dame, während bei ihrer Schwester Schmerz in der Stirn auftritt.

Auch Dobell (l. c. S. 103) führt Schmerz über den Augenbrauen bei Schlucken von Eis oder kaltem Wasser an. —

Kehlkopf. Beim Verschlucken, wo gewöhnlich doch nur die Kehlkopfschleimhaut selbst benetzt wird, haben viele Menschen eine schmerzhafte Empfindung unter dem Sternum und bis in die Mitte des Rückens (1b). (Daher vielleicht das gebräuchliche Klopfen des Rückens beim Verschlucken).

Langes Singen macht Schmerz im Ohr, der nach dem Jochbogen und nach dem Unterkiefer bis zum Kinn hin ausstrahlt. (Fall von Dobell, L. c. S. 100.) Dies könnte als ein Beispiel von wirklicher Reflexempfindung (5) angeführt werden, ist vielleicht aber nichts anderes als eine von der Kehlkopfschleimhaut ausgelöste Mitempfindung (1b).

1) Kosegarten, Ueber eine künstliche Gehörsverbesserung bei Trommelfellperforationen. Habilitationsschrift, Kiel, 1884. S. 15 ff.



Nach Einführung von Kehlkopfbougies in einem Fall von syphilitischer Kehlkopfstenose stellt sich ausser längere Zeit bestehenden Schluckschmerzen und Oedem sehr heftiger Kopfschmerz von 2—3tägiger Dauer ein[1]) (1b — oder 2c vasomotorischer Reflex?) —

Lunge. 20jähriges Mädchen St. Wegen Lungenabscess ist operativ eine Bronchialfistel r. h. u. angelegt worden. Bei Berührung der Bronchialschleimhaut mit der Sonde empfindet die Kranke Schmerz unter dem Sternum, manchmal bis in die Trachea und den Kehlkopf hinauf, sowie Hustenreiz und hustet dann (1b).

47jähriger Mann K. Wegen chronischen rechtsseitigen Lungenabscesses ist eine Bronchialfistel angelegt. Wird in einen der eröffneten Bronchien bis zu einer gewissen Tiefe eine Sonde oder ein Drainrohr eingeführt, so empfindet Patient neben starkem Hustenreiz ein dumpfes unangenehmes Gefühl oder auch einen heftigen drückenden Schmerz im rechten Ohr. Diese Empfindung wird in die Tiefe des rechten Ohrs und die Gegend des Warzenfortsatzes verlegt, sie strahlt aus nach dem Zungenbein und nach der rechten Rachenhälfte, wo das Gefühl der Zusammenschnürung besteht. 2 bis 3 Wochen hindurch trat die Empfindung regelmässig bei Einführung der Sonde auf; einige Tage hindurch bestand auch in der Zwischenzeit leichtes Druckgefühl im Ohr, das bei Körperbewegung eher vermindert als gesteigert wurde. Einige Tage nachdem durch Husten ein vor langer Zeit aspirirtes kleines Knochenstück entleert worden war, verschwanden die Mitempfindungen (1b).

Interessant ist es, dass in diesem Falle von den Lungenästen des N. vagus sehr ähnliche Mitempfindungen ausgelöst wurden, wie sonst so häufig vom Ramus auricularis vagi; zur Auslösung war der intensive Reiz des Fremdkörpers in der Lunge erforderlich.

Berührung der hinteren Wand des Gehörgangs erregte bei diesem Kranken keine Mitempfindung des Schlundes, sie wurde nur unangenehm empfunden. —

Mitempfindungen, in den sensiblen Lungenästen des Vagus von anderen Nervenbahnen aus angeregt, dürften manchen Asthmaformen zu Grunde liegen: dem Asthma nasale, dyspepticum, verminosum, uterinum, sexuale (1b), wenn auch in vielen solcher Fälle, namentlich bei längerer Dauer, reflectorisch ausgelöste Störungen der Gefässinnervation in Lunge und Bronchien sicherlich mitspielen (2c) und bei dem Asthma nasale speciell eine directe Erregung des Respirationscentrums in Frage kommen kann. —

Herz. Bei Angina pectoris werden Schmerzen im linken, seltener auch im rechten Arm angegeben. Sie beginnen meist in der Höhe des Deltoideusansatzes und verlaufen an der Innenseite des Oberarms. Erstreckt sich der Schmerz weiter abwärts, so betrifft er am Vorderarm meist die Ulnarseite; von den Fingern den vierten und fünften häufiger als die übrigen Finger; er ist also vorwiegend an das Gebiet der Nn. cutaneus internus und ulnaris gebunden. Oft irradiirt er auch in die seitliche Thoraxgegend, Schulter und Nacken, seltener nach Unterextremitäten und Hoden. Mit dem Schmerz geht gewöhnlich ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein, oft auch Hauthyperästhesie einher[2]) (1a und 1b). Diese Schmerzen begleiten den stenocardischen Anfall; sie können indessen auch allein, ohne gleichzeitige Empfindung in der Herzgegend bestehen und sind dann meist weniger heftig (1c).

Zur Erklärung werden von Eulenburg[3]) die Verbindungen einerseits des

1) Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 35, S. 785.

2) vgl. Friedreich, Herzkrankheiten. II. Aufl., S. 324. — Hope, Diseases of the heart. London 1849, S. 472.

3) v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Therap., XII, 2, S. 43.



Ganglion sympathici cervicale medium und inferius (aus welchem N. cardiacus medius und inferior entspringen). mit den vorderen Aesten der vier unteren Halsnerven, andererseits des N. cardiacus superior (vom Ganglion cervicale primum) mit den vier oberen Halsnerven angeführt. —

Magen. Bei Magenschmerz wird sehr häufig Schmerz im Rücken, in der Gegend der unteren Brustwirbel empfunden (1a); zuweilen besteht Druckschmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze.

Ein junger Arzt (der auch sehr lebhafte Secundärvorstellungen hatte) gab mir an, bei Magendrücken ziehende Empfindungen in der linken Schulter und dem linken Arm bis zum Ellenbogengelenk zu haben (1b).

In den Fällen von Leube's „nervöser Dyspepsie" dürften manche der unangenehmen Sensationen Mitempfindungen (1a, 1b) oder Secundärempfindungen (1c) sein, während andere wohl reflectorisch vasomotorischen Ursprungs sind (2c. d).

Bezüglich des Asthma dyspepticum vergl. das bei der Lunge Gesagte (S. 434).

(Umgekehrt tritt Cardialgie sehr häufig als Mitempfindung bei Erkrankung anderer Unterleibsorgane: des Darms, der Blase, der Genitalien auf.) —

Darm. Durch den Reiz von Eingeweidewürmern sollen mannigfache Secundärempfindungen, z. B. Kitzeln in der Nase, Juckgefühl am After, Gliederschmerzen erzeugt werden (1c).

In einem Falle meiner Beobachtung bestanden Jahre lang neuralgische und kolikartige Schmerzen im linken (!) Hypochondrium bei einem Carcinom des Cöcum und Colon ascendens. Nach erfolgreicher Exstirpation der Geschwulst blieben auch diese Schmerzen, die wohl nur als paradoxe Empfindungen (1c) zu deuten sind, dauernd fort.

In einem Fall von Arndt[1]) gehen von einer Hernie Ohrenklingen und Gehörshallucinationen aus und verschwinden nach Reposition derselben (6c). Die aus Goethe's Faust bekannten Gesichts- und Gehörsphantasmen durch Hämorrhoiden bei Nicolai[2]) könnten ebenfalls Secundärempfindungen (1c) und Secundärvorstellungen (6c) vom Darm aus gewesen sein, wenn auch andere Erklärungen möglich sind. —

Leber. Bei Leberabscess[3]) kommt (in der Hälfte der Fälle) — neben Leberschmerz oder ohne diesen — Schulterschmerz vor. Von der Schulter kann er sich auch auf den Hals, nach dem Schulterblatt oder dem Arm erstrecken. Bei Entzündung im rechten Lappen (die dann meist nahe der convexen Fläche sitzt) ist der Schmerz rechtsseitig, bei solcher des linken Lappens linksseitig. Der Schmerz ist bald ziehend, bald brennend und bohrend, wird durch Druck auf die Lebergegend, manchmal auch durch Bewegung des Arms gesteigert. Bald begleitet er nur die Entwickelung des Abscesses, bald hält er länger an. Auch bei Hyperämie, Echinococcus und Carcinom der Leber kommt rechtsseitiger Schulterschmerz vor, selten bei Lebersyphilis[4]).

Die anatomische Erklärung für diese Mitempfindung suchten Luschka[5]) und Spedl[6]) in Anastomosen des IV. und V. Cervicalnerven, welche die Schultergegend versorgen, mit dem N. phrenicus, von welchem Aestchen durch das Lig. suspensorium bis unter die Serosa der Leberconvexität gehen. —

1) Eulenburg, Realencyklopädie d. Medicin, VI, S. 216.
2) s. Joh. Müller's Physiologie, II, 566.
3) Thierfelder, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. VIII. 1. S. 111.
4) Ebendas., S. 63, 206, 338, 434.
5) Luschka, Anatomie d. Menschen, 1863, I, 2, S. 211.
6) Reichert u. du Bois' Archiv 1872, S. 307.



Von der **Milz** sollen Schmerzen in die linke Schulter und Scapula, Schlüsselbein und Brustwarze ausstrahlen [1]).

Niere. Bei Nephrolithiasis und Ren mobilis können die Schmerzen von der Lendengegend längs des Ureters, aber auch über den ganzen Unterleib, in die Tiefe der Brust bis zu den Schulterblättern ausstrahlen; ferner nach der Glans penis, dem Hoden, den grossen Labien und dem Oberschenkel der kranken Seite; in letzterem besteht öfter Gefühl von Eingeschlafensein [2])

Wenn auch ein Theil dieser Schmerzen von directem Druck auf den Plexus lumbalis herrühren mag, dürfte ein anderer Theil doch als wirkliche Mitempfindungen (1a) anzusehen sein.

In einem Falle von Chrobak [3]) wurde bei Druck oder stärkerer Dislocation der beweglichen rechten Niere Schmerz im linken, zu einem nussgrossen Tumor entarteten Ovarium empfunden

Harnblase. Bei Blasenleiden (Entzündung, Krampf, Steinen etc.) strahlen die Schmerzen von der Blasengegend bis in Harnröhre, Hoden, Eichel, Clitoris und Oberschenkel, ja selbst bis in Lendengegend und Hypochondrium aus.

Recht mannchfach, aber freilich nicht immer einfach zu deuten sind die Mitempfindungen von Seiten der **Genitalien**, namentlich beim Weibe. Langandauernde Schmerzen in der linken Hüfte bei Endometritis des Fundus uteri beobachtete Sims [4]) in einem Falle; Sondirung der Uterushöhle steigerte den Schmerz, welcher ausschliesslich in der Hüfte und nicht im Uterus selbst empfunden wurde; Lokalbehandlung der Endometritis führte Heilung herbei (1c).

In einem anderen Falle von Endometritis wurde bei Sondirung des Cervicalcanals heftiger Schmerz in der linken Hüfte und in der linken Inguinalgegend angegeben (1c).

In einem dritten Falle von Endometritis colli bestand Schmerz in der Gegend des linken Ovariums, des Epigastrium und der linken Mamma; er steigerte sich bei Sondirung der Gebärmutter und schien dabei vom Fundus uteri auszustrahlen (1b, 1c). Oertliche Behandlung des Uterus beseitigte auch die entfernten Mitempfindungen. Sims vermuthet, dass manche räthselhafte Neuralgien in ähnlicher Weise nur Symptome einer leichten, unerkannt gebliebenen Endometritis seien.

B. Schultze [5]) fand bei (oft leichter) Endometritis oft nervöse Dyspepsie, Kreuzschmerzen, Migräne, asthmatische Anfälle, nervösen Husten. Dies verschwindet mit Heilung der Endometritis.

Die bei so vielen Uterusleiden angegebenen Schmerzen im Kreuz und der Inguinalgegend sind z. Th. gewiss als Mitempfindungen zu deuten, wenn auch viele mechanisch durch Druck auf Nervenstämme bedingt sein mögen.

Eine der Sims'schen ähnliche Beobachtung verdanke ich Dr. Glaevecke: Eine 23jährige Frau, 0para, klagt über zeitweilige Schmerzen im Unterleib, im Kreuz und in der Mamma. Der Uterus ist klein, retroflectirt, die Parametrien frei. Als behufs Erhebung des Uteruskörpers die Sonde eingeführt wird, klagt Pat. beim Passiren des inneren Muttermundes über Schmerzen oberhalb der Symphyse und in der Mamma. Die Schmerzen sollen den früher gefühlten durchaus gleichen; sie

1) Mosler, Ziemssen's Handb. der spec. Path., VIII, 2, S. 23.
2) Ebstein, ebendas., Bd. IX., 2, S. 235 u. 300.
3) Sitzungsber. d. geburtshülfl. gynäkol. Gesellschaft in Wien, 1889, S. 14.
4) Klinik der Gebärmutter-Chirurgie, III. Aufl., S. 346.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 415.



treten bei wiederholtem Einführen der Sonde immer ebenso in der Mamma auf. Nach Einlegen eines Pessars bleiben die Beschwerden aus.

Niemeyer[1]) sah in vierwöchentlichem Typus statt der Menses Cardialgie auftreten und konnte letztere durch Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund künstlich hervorrufen.

Bekannt ist der Zusammenhang vieler Neuralgien mit den Menses, der sich am häufigsten in Auftreten und Steigerung der Neuralgie unmittelbar vor und mit dem Eintritt der Menstruation, nicht selten aber auch im entgegengesetzten Sinne äussert. Viele dieser Neuralgien sind wohl wirkliche Mitempfindungen (1b), ein Theil mag auf Gefässreflexen von den Genitalien aus beruhen (kinogene Mitempfindungen 2c). Auch den Globus hystericus möchte ich z. Th. als Mitempfindung, z. Th. als reflectorischen Muskelkrampf deuten.

Arndt[2]) berichtet von Schattensehen, Funken und Farbensehen (1b), selbst von complicirten Gesichtserscheinungen (6c), die durch Reizung der Genitalien bedingt waren und mit Eintritt der Menses verschwanden.

Bei Druck auf das eine Ovarium wurde Professor Werth (mündliche Mittheilung) öfter Schmerzempfindung in der Gegend des anderen Ovarium angegeben; doch war es häufig nicht möglich, die Mitempfindung bei wiederholtem Versuch beliebig hervorzurufen.

In dem oben erwähnten Falle von Chrobak[3]) konnte ebenso wie umgekehrt auch durch Druck auf das linke Ovarium Schmerz in der beweglichen rechten Niere erzeugt werden.

Als Mitempfindungen resp. Secundärempfindungen von den männlichen Genitalien aus sind vielleicht die Cardialgien[4]) und sonstigen mannchfachen Parästhesien der Onanisten zu deuten.

Auch das Asthma sexuale[5]) mag dahin gehören. —

Hüftgelenk. Sehr bekannt ist der Knieschmerz, welcher die Coxitis begleitet, welcher durch Bewegungen des Hüftgelenks gesteigert und bald allein, bald neben dem Hüftschmerz empfunden wird; selbst bis zum Fuss können die Schmerzen ausstrahlen. Druck auf das Knie ist dabei vollkommen schmerzlos (1b, 1c).

Die Nerven des Hüft- wie des Kniegelenks stammen sowohl vom N. cruralis, wie vom N. ischiadicus und obturatorius, zeigen aber sonst keinen näheren Zusammenhang untereinander[6]). —

Von eigentlichen Mitempfindungen im Bereich der **Sinnesorgane** wäre anzuführen:

Für den **N. opticus** beim Sehen ins Helle oder in die Sonne Kitzelgefühl in der Nase (1b) und (sehr häufig) dadurch hervorgerufenes Niesen (3), letzteres findet oft statt, ohne dass das Kitzelgefühl zum Bewusstsein gekommen ist.

Für den **N. acusticus** bei schrillen oder sehr hohen Tönen (Kratzen auf Glas, auf der Schiefertafel) Riesel- und Schauergefühl besonders in Nacken und Rücken (1b), — Schmerz im Ohr — Zahnschmerz (Bleuler und Lehmann, l. c. S. 48 Anm.).

Bei dem früher erwähnten jungen Arzt trat mit dem Schauergefühl unwillkürliches Zusammenpressen der ersten 3 Finger der rechten Hand ein (2b).

1) citirt bei Leube, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 2. S. 195.
2) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. VI. S. 216.
3) Sitzungsber. der geburtshülfl. gynäkol. Gesellsch. in Wien. 1889. S. 14.
4) Leube, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 2. S. 96.
5) Peyer, Berliner Klinik. 1889. Heft 9.
6) vgl. Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. Kiel 1872. S. 13.



Aehnliche Hautempfindungen treten bei erschreckendem Knall auf.

Eckhardt[1]) citirt bei kreischenden Tönen eine eigenthümliche Empfindung in der Nase (1b).

Wahrscheinlich ist auch die Hörverbesserung durch Geräusch bei manchen Schwerhörigen analog den früher angeführten Beobachtungen von Urbantschitsch hierher zu rechnen und als Empfindungsaddition durch Reizübertragung von einem Theil der Acusticusfasern auf einen anderen Theil anzusehen (1d). —

Geruch. Durch Geruch angenehmer Speisen kann auch zu ungewohnter Zeit Hungergefühl (1b), manchmal auch Speichelsecretion (2b) erzeugt werden.

Durch unangenehme Gerüche wird Ekelgefühl erzeugt, unter Umständen auch Gefühl von Zusammenziehen hinten im Schlunde (1b — oder ist es wirkliche Muskelcontraction 2c d?).

In beiden Fällen kommen die Mitempfindungen übrigens wahrscheinlich nicht direct, sondern durch Vermittlung von Vorstellungen zu Stande (6e). —

Geschmack. Bei einem meiner Freunde entsteht eine Sensation auf dem Scheitel, durch umschriebene Schweisssekretion bedingt, sobald er eine Spur Essig auf die Zunge bringt (2d).

Ein Patient von Holz[2]) litt an Hyperhidrosis der rechten Kopfhälfte beim Essen saurer Speisen.

Als Mitempfindungen, Doppelempfindungen oder secundäre Sinnesempfindungen sind dann neuerdings Beobachtungen im Gebiet der Sinnesorgane mitgetheilt und gedeutet, bei denen es sich am häufigsten um „Lichtempfindungen" durch Schalleindrücke handelt derart, dass diese, z. B. Vocale oder gewisse Worte, von gewissen Farben-„Empfindungen" begleitet werden, die, untereinander sehr verschieden, doch bei dem gleichen Schalleindruck immer die gleichen sind. Bleuler und Lehmann bezeichnen diese Empfindungen als Schall-Photismen; viel seltener sind Geruchs- und Geschmacks-Photismen, noch seltener Geräusch-„empfindungen" bei optischen Eindrücken: Lichtphonismen.

Nachdem schon einzelne einschlägige Mittheilungen z. B. von Nussbaumer[3]) früher gemacht worden waren, haben Bleuler und Lehmann 596 Personen auf diese Eigenschaft untersucht, und dieselbe bei 76 mehr oder weniger ausgesprochen, also etwa 12,6 pCt. von ihnen als „Positive" bezeichnete Personen gefunden. In einer weiteren, auf Fechner's Veranlassung gesammelten Untersuchungsreihe fand Steinbrügge[4]) 347 sichere Fälle von Farbenassociationen, darunter 2 Blinde und 1 Farbenblinden.

Oft war familiäre Disposition nachzuweisen, gewöhnlich blassten die Photismen mit zunehmendem Lebenalter ab.

1) Hermann's Handb. der Physiologie. II. 2. S. 25.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 88.
3) Wiener med. Wochenschr. 1873. 1.
4) Ueber secundäre Sinnesempfindungen. Wiesbaden 1887 — hier auch Literaturangaben S. 14.



Aus den zum Theil sehr ausführlichen Angaben dieser Autoren führe ich nur an, dass die Licht-„Empfindungen“ sich finden und unterscheiden bei Tönen verschiedenen Timbres und verschiedener Höhe, bei Geräuschen und Melodien, bei Vocalen (häufiger als bei Consonanten), bei Worten und selbst bei Sätzen. Während der gleiche Schalleindruck bei demselben Individuum immer das gleiche Photisma erzeugt, sind dieselben bei verschiedenen Individuen sehr verschieden und zeigen nur insofern eine gewisse Gesetzmässigkeit, als die höheren Töne im Allgemeinen hellere, die tieferen Töne dunklere Licht-„Empfindungen“ hervorrufen, und dass den höchsten Vocalen I und E im Allgemeinen die hellsten, dem dumpfsten Vocal U die dunkelsten Farben entsprechen, während A und O in Bezug auf Tonhöhe und Farbenhelligkeit in der Mitte stehen und die Consonanten- wie die Geräusch-Photismen meist grau bis braun erscheinen.

Wortphotismen finden sich besonders häufig für Personen-, Monats- und Wochentagsnamen, sowie für Zahlwörter. Nur bei 4 Personen fanden sich Lichtphonismen, meist Geräusche — dabei bestand in gewissem Grade ein reciprokes Verhältniss zwischen Phonisma und Photisma.

Die etwas häufigeren Farben-„Empfindungen“ für Gerüche und Geschmäcke waren im Allgemeinen heller bei angenehmen, dunkler und schmutziger bei unangenehmen Gerüchen und Geschmäcken. Salzig und süss wurde mehr hell, bitter mehr dunkel empfunden.

Die zuweilen vorkommenden Photismen der Tast- und Schmerzeindrücke sind schon oben erwähnt. Als Beispiele füge ich hier 2 Fälle meiner eigenen Beobachtung ein.

1. Bei Dr. —r., einem jungen Arzte, ruft der Pfeifenton die Vorstellung von gelb, der Ton der Kirchenglocke die von violet, der Violinton von rothviolet, der der Blasinstrumente, besonders der der Trompete von hellviolet hervor, doch handelt es sich dabei nicht um den Eindruck wirklicher Gesichtswahrnehmungen, sondern nur um sehr lebhaft sich aufdrängende Vorstellungen. Auch zu der Erinnerung an die betreffenden Töne gesellt sich die (etwas schwächere) Vorstellung der betreffenden Farben.

Den Vocalen entsprechen folgende Farben: A — schwarz, E — hellviolet, J — hellgelb, O — dunkelrothviolet, U — braungrün. Diphthonge zeigen keine ausgesprochenen Farben, Ei vielleicht weiss. Auch hier sind es nur lebhafte Farbenvorstellungen, die sowohl beim Hören wie auch beim blossen Vorstellen der Vocale sofort auftreten; bei letzterem Act drängt sich mit dem Klang- stets zugleich das Buchstabenbild des Vocals auf. Dabei ist nicht der Buchstabe selbst bunt, sondern das Buchstabenbild und die Farbe erscheinen zu gleicher Zeit.

Diese Farbenvorstellungen hatte Dr. —r schon als Kind, ebenso sein Bruder, doch waren bei diesem die Farben etwas anders, z. B. E — gelb. Nach anderen Vorstellungsassociationen habe ich in diesem Fall nicht geforscht, doch gab mir der Herr von selbst Mitempfindungen in der linken Schulter bei Magendrücken, und Zusammenpressen der Finger neben Schaudergefühl bei kreischenden Tönen an.

2. Herr X, Arzt, 45 J. alt.

Die Farbenvorstellungen sind am lebhaftesten bei Zahlen.

1 — schwarz mit Stich ins blaue, 2 — weiss, 3 — gelb, 4 — blau, 5 — rothbraun, 6 — hellokergelb, 7 — blau mit Stich ins lila, 8 — dunkelroth, 9 — hellokergelb.

Diese Farbenvorstellungen verbinden sich auch mit den Zehnern, also 20 bis 29 weiss, 30 bis 39 gelb u. s. w., etwas schwächer mit den Hunderten, während bei 11 bis 19 die Vorstellung der Farbe von der ersten Stellenzahl abhängt.

Stets verbindet sich die Farbenvorstellung mit der Vorstellung der geschriebenen oder gedruckten arabischen Ziffern, nie mit der Vorstellung der ausgeschriebenen Zahlworte, nie mit dem Anblick dieser oder der Ziffern, nie mit dem Klang des gehörten Wortes; dabei wird ebensowohl die Ziffer, als auch der sie umgebende Grund farbig vorgestellt.

Von den Buchstaben sind nur die Vocale mit sicheren Farbenvorstellungen associirt, aber auch nur die Vorstellung der gedruckten, nicht deutlich der geschriebenen, gar nicht die gehörten Vocale: a — weiss, e — blaugrau, i — gelbgrün, o — hellokergelb, u — braunroth. Die Farbenvorstellungen der Consonanten sind unsicher und unbestimmt.

Mit der Vorstellung der Wochentage sind folgende Farbenvorstellungen verbunden: Sonntag — hellrosa, Montag — dunkelblauschwarz, Dienstag — goldgelb, Mittwoch — weiss, Donnerstag — braun, Freitag — dunkelrosa, Sonnabend — lavendelfarben.

Auch für die Monate, für einzelne Eigennamen bestehen Farbenvorstellungen.

Dabei bestehen zugleich eigenthümliche Raumvorstellungen, so dass die Zahlenreihe und die Reihe der Wochentage als von rechts nach links aufsteigend, die Reihe der Monate ebenfalls von rechts nach links, aber wenig ansteigend, das Alphabet als von links nach rechts aufsteigend gedacht wird.

Alle diese Vorstellungen scheinen nach der Schilderung viel weniger lebhaft zu sein, als in dem vorhergehenden Falle, so dass sie, wenn auch qualitativ sich immer gleich bleibend, doch bei dem gewöhnlichen Gebrauch der zu Grunde liegenden Begriffe nur gleichsam traumhaft existiren und erst bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, wie aus dunkler Erinnerung zum Bewusstsein kommen [1]).

Dass es sich in diesen beiden Fällen um begleitende Farbenvorstellungen handelt, geht aus der gegebenen Darstellung hervor.

Bleuler und Lehmann, sowie Steinbrügge sprechen, wenn sie auch für manche ihrer Fälle das Bestehen einer Vorstellung zugeben, doch gewöhnlich von Secundär-„Empfindung", wie mir scheint mit Unrecht, denn im Bereich der Sinne können wir — anders als auf mora-

1) Der freundlichen Mittheilung von Prof. Voelckers verdanke ich noch folgenden Fall. In Folge fötaler Keratitis besteht bei einem jungen Manne auf der einen Seite Phthisis bulbi, auf dem anderen Auge totales Leukom mit nur sehr geringer quantitativer Lichtempfindung. Der sehr musikalische junge Mann behauptet mit Bestimmtheit Farbenempfindungen bei Musik zu haben, z. B. bei der Flöte die Empfindung von blau, bei der Trompete die von roth, eine Angabe, die darum besonders schwer verständlich erscheint, da er von reellen Farben nur blau erkennen kann (und auch früher sein Sehvermögen kaum besser gewesen sein dürfte). Ob der secundäre nervöse Vorgang in diesem Falle wirklich Empfindug oder nur Vorstellung sei, ist nicht sicher zu entscheiden, weil die Möglichkeit den Unterschied zwischen Empfindung und Vorstellung zu controlliren bei dem Kranken nur in sehr beschränkter Weise — für die eine Farbe: Blau — gegeben ist.



lischem und ästhetischem Gebiet — nur diejenigen psychischen Vorgänge als Empfindungen bezeichnen, welche entweder durch wirkliche, objective Erregungen der Sinnesorgane erzeugt wurden, oder welche, obwohl durch centrale Erregung des cerebralen Sinnesfeldes entstanden, dennoch den Eindruck peripheren Ursprungs in uns hervorrufen und deshalb, wie wir sagen, excentrisch projicirt werden.

Erst dadurch, dass die Empfindung mit den Eindrücken früherer Empfindungen verglichen und psychisch beurtheilt und verarbeitet wird, wird sie zur Wahrnehmung. Aus einer Summe von Wahrnehmungen bilden sich Vorstellungen, welche, für gewöhnlich schlummernd, nur zeitweise wachgerufen werden, entweder aus der Erinnerung durch innere psychische Vorgänge oder — sei es direct, sei es indirect unter Vermittelung letzterer — durch neue Sinnesempfindungen. Aus den von Bleuler und Lehmann angeführten Beispielen kann ich nun nicht entnehmen, dass es sich mit Sicherheit in irgend einem ihrer Fälle um wirkliche Empfindungen handelte, die für die betreffende Person den Eindruck objectiver sinnlicher Wahrnehmung gemacht hätten. Stets ist es eine sich aufdrängende sehr lebhafte Vorstellung, eine zwangsmässige Vorstellungsassociation oder Mitvorstellung. Für die Mehrzahl der Fälle giebt auch Steinbrügge (S. 19) letzteres zu, während Bleuler und Lehmann (S. 3, Anm.) die Vorgänge als Empfindungen ansehen. Dass es sich aber in der That um Vorstellungen handelt, geht auch daraus hervor, dass die betreffenden Farben nicht wie eine Hallucination in das Gesichtsfeld projicirt, sondern vielmehr mit der Vorstellung des betreffenden Musikinstrumentes im Raume, häufig auch mit dem gedachten Buchstabenbilde vermischt werden, dass die Geschmacksphotismen in die Mundhöhle und die Geruchsphotismen in den umgebenden Raum oder in die Umgebung des betreffenden Körpers versetzt werden. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass nicht im einzelnen Fall und unter Umständen die Farbenvorstellung eine solche Lebhaftigkeit gewinnt, dass der Eindruck objectiver Wahrnehmung entsteht, mit anderen Worten, dass die Vorstellung eine Empfindung hervorruft, wie dies ja auch gelegentlich bei Vorstellungen anderen Ursprungs der Fall sein kann (6d).

Interessant ist die Frage nach der Ursache der Secundärvorstellungen. Auf Grund ihrer Beobachtungen weisen Bleuler und Lehmann, wie ich glaube mit Recht, die Annahme zurück, dass die Secundärvorstellungen auf unbewusster Erinnerung solcher gleichzeitiger Sinneseindrücke beruhten, wie z. B. Trompete gelb — Trompetenschall gelb, oder farbige Buchstaben aus dem ABC-Buch, oder auf Stickmustern und dergleichen.

Schon die Manchfaltigkeit und die grosse Verbreitung der Secundärvorstellungen scheint mir dagegen zu sprechen. Ich sehe in diesen Secundärvorstellungen nur einen Ausdruck der ausserordentlich manch-



faltigen Verknüpfung der cerebralen Ganglienzellen. Bekanntlich werden in der Phantasie des Kindes durch sinnliche Wahrnehmungen viel weitergehende unmotivirte, sprungartige Vorstellungsreihen erregt, als beim Erwachsenen, dessen Vorstellungen durch Wiederholung der Wahrnehmung mehr befestigt und in geordneter, aber freilich auch beschränkterer Weise verknüpft sind.

Die Photismen und anderen Secundärvorstellungen möchte ich nun als abgeblassten Rest jener ungeregelten kindlichen Vorstellungsassociationen deuten; entspricht ja die associirte Vorstellung in den meisten Fällen nicht einem concreten Gegenstand, sondern nur einem, wenn auch qualitativ charakterisirten, so doch unbestimmten Sinneseindruck. Dass dabei die Farben eine so hervorragende Rolle spielen, dürfte auf der bekannten Empfänglichkeit der Kinder gerade für Farbeneindrücke beruhen.

Bei dieser Anschauungsweise ist es vollkommen verständlich, dass die Beziehungen zwischen Sinneseindruck und Secundärvorstellung bei verschiedenen Individuen im Allgemeinen keine Regel zeigen, während andererseits der von Bleuler und Lehmann gefundenen grösseren Häufigkeit einzelner Associationen (z. B. der höheren Töne und helleren Farben) die Gleichartigkeit der dadurch hervorgerufenen Gemüthsstimmung und besser ausgebildete Ganglienanastomosen zu Grunde liegen mögen.

Wichtig sind diese Secundärvorstellungen auch dadurch, dass sie uns ein physiologisches Analogon der Zwangsvorstellungen Geisteskranker abgeben. Uebrigens kann Jedermann an sich selbst die Beobachtung machen, dass in gewissen Stimmungen und auf gewisse Wahrnehmungen hin sich zuweilen unmotivirte und sehr überraschende Vorstellungsassociationen einstellen, für welche vermuthlich wie für die Secundärvorstellungen anatomisch präformirte Bahnen existiren; ich erinnere nur an die bekannte Hervorrufung weit zurückliegender lange nicht erinnerter Vorstellungen durch einen bestimmten Geruch, seltener durch Töne oder Farben.

Von dem ursprünglichen Thema der Mitempfindung habe ich mich durch die vorstehenden Erörterungen allerdings einigermassen entfernt, indessen zeigen jene so viele Beziehungen zu anderen nervösen Vorgängen, dass dies nicht ganz zu vermeiden war. Die Manchfaltigkeit dieser Vorgänge drängt zu einer übersichtlichen schematischen Anordnung, die ich nachstehend zu geben versuche und die ich des besseren Verständnisses halber auch bildlich zu fixiren gesucht habe (s. Tafel II. und III.).



Jedes Diagramm stellt eine Gruppe miteinander verknüpfter Ganglienzellen und die dazu gehörigen peripheren Endapparate, sensible Nervenendigungen und Muskeln, dar. Die motorischen Theile der Nervenbahnen sind roth, die sensiblen blau, die den psychischen Vorgängen dienenden schwarz gezeichnet. Der Ausgangspunkt der primären Erregung ist durch ein +, die Bahnen des Erregungsvorganges durch Pfeile und stärker ausgezogene Striche bezeichnet. Die blassblau gezeichneten Bahnen bezeichnen das Gebiet der excentrisch projicirten Empfindung.

Normaler Weise sollen die motorischen wie die sensiblen Erregungen gradlinig auf den senkrechten Bahnen, centrifugal und centripetal, verlaufen, während zwischen den Ganglienzellen höherer Ordnung die Erregung in jeder beliebigen Richtung ablaufen kann. Die Zellen der Horizontalreihe v dienen den Vorstellungen niederer Ordnung, welche von selbst und ohne Mitwirkung des Bewusstseins aus den Sinneswahrnehmungen entstehen, die von V den höheren unter Mitwirkung activer psychischer Thätigkeit wachgerufenen Vorstellungen.

Die Erregung der Ganglienzelle v_2 wird die Empfindung eines bei n_2 erfolgten Reizes nur dann erzeugen, wenn ihre Erregung von s_2 her geschah, während die ihr von v_1 oder v_3 zukommenden Impulse für gewöhnlich nur die Vorstellung des Reizes erzeugen.

Die Verschiedenheit der auf diesen beiden Wegen der Zelle v_2 zukommenden Erregungsarten wird man sich ebensowohl als qualitative, wie als nur quantitative vorstellen können.

1. Miterregung sensibler Bahnen. (Mitempfindung.)

a) Von der primär erregten Bahn $n_2s_2v_2$ springt die Erregung zugleich seitlich über auf die Bahn s_3v_3; die dadurch erzeugte Empfindung wird excentrisch projicirt nach n_3 (einfache Irradiation der Empfindung). Am häufigsten findet diese Irradiation nach nahe benachbarten Nervengebieten statt; es ist deshalb anzunehmen, dass auch das Ueberspringen der Erregung schon in ziemlich peripher gelegenen benachbarten Ganglienzellen, z. B. in einem Hinterhorn eines Rückenmarkssegmentes, im Kern eines Hirnnerven stattfindet.

Beispiele: Kitzelgefühl bei umschriebener Hautberührung. — Diffuser Zahnschmerz bei Pulpitis eines Zahnes. — Gefühl im Hals bei Berührung des Gehörganges.

b) Das Ueberspringen der Erregung kann aber auch in mehr central gelegenen Ganglienzellengruppen stattfinden und die Mitempfindung dann nach räumlich weiter auseinander gelegenen Körpertheilen projicirt werden (entferntere Mitempfindung).

Beispiele: Schmerz in der Brustdrüse bei Sondirung des Uterus. — Schaudergefühl bei hohen Tönen.

(Dass von den Schallphotismen, wenn überhaupt ein Theil, nur ein sehr kleiner hierher gehört, habe ich oben gezeigt).

Man unterscheidet die beiden Empfindungen zweckmässig als primäre und secundäre Empfindung. Ist die letztere von ungefähr gleicher Stärke wie die primäre, so kann man von Doppelempfindung sprechen.



c) Auf der primär erregten Bahn ist die erzeugte Empfindung sehr gering oder 0, so dass die auf der secundär erregten Bahn erzeugte Empfindung für das Bewusstsein sich vorwiegend oder allein geltend macht. (*Uebertragne Empfindung, paradoxe Empfindung.*)

Beispiel: Schulterschmerz bei Leberleiden, Armneuralgie bei Herzleiden.

d) Die Erregung eines sensiblen Nerven springt zugleich seitlich auf eine andere Bahn über und verstärkt eine hier von der Peripherie her verlaufende Erregung, so dass diese letztere stärker empfunden wird. (*Empfindungsverstärkung, Empfindungsaddition.*)

Beispiele: Verstärkung der Sinnesempfindung (Gesicht, Gehör, Geruch) durch Trigeminusreizung. Hörverbesserung durch Geräusche (Paracusis Willisii).

e) Durch den gleichen Vorgang wird die auf der 2. Bahn verlaufende Erregung vermindert, die Empfindung herabgesetzt. (*Empfindungshemmung.*)

Beispiele: Herabsetzung der Sehschärfe, der Empfindlichkeit des äusseren Ohrs bei Mittelohrerkrankungen. — Theilweise gehört wohl hierher die schmerzstillende Wirkung der Hautreize. —

Auch die Erscheinungen des Transfert (der Aufhebung oder Wiederherstellung der Sensibilität an einer umschriebenen Hautstelle durch Reize, welche auf die symmetrische Stelle der anderen Körperhälfte einwirken) sind unter die Rubriken d und e zu rechnen, nur dass hier der modificirende Einfluss der einseitigen Nervenreizung auf die Empfindungen der entsprechenden anderseitigen Hautstellen kein vorübergehender, sondern gewöhnlich ein länger dauernder ist.

Die Vorgänge der Empfindungshemmung und Empfinduugsverstärkung haben ihre Analogie auf motorischem Gebiete in den Vorgängen der Bewegungshemmung und -Bahnung[1]), bei welchen der Ablauf einer motorischen Erregung ebenfalls in negativem oder positivem Sinne modifirt wird durch (centripetal oder centrifugal) verlaufende Erregungen, welche von anderen Bahnen seitlich auf die erste überspringen.

2. Reflexbewegung.

Die Erregung der sensiblen Bahn wird zugleich auf eine centrifugal verlaufende (motorische, sekretorische u. s. w.) Bahn übertragen: Reflexbewegung, Gefässreflex, Reflexsekretion.

a) Die *Reflexbewegung* findet statt *ohne gleichzeitige Empfindung* des sensiblen Reizes.

Beispiele: Lidschlag — Leerschlucken — manche Fälle gastrischen Erbrechens — viele Reflexkrämpfe.

b) Die *Reflexbewegung* findet statt *mit gleichzeitiger Empfindung* des sensiblen Reizes.

Beispiele: Lidschlag bei Fremdkörper im Auge, Husten bei Fremdkörper im Kehlkopf.

Der wie in a oder b ablaufende Reflexvorgang kann als solcher

---

1) s. Exner, Pflüger's Archiv. Bd. 28. S. 487.

eine Erregung sensibler Nerven, und dadurch eine „kinogene“[1]) Empfindung hervorrufen, die

c) entweder allein empfunden wird (kinogene paradoxe Empfindung)

Beispiele: Muskelschmerz bei reflectorisch erzeugtem Krampf (Kolikschmerz, Blasentenesmen und anderes) — juckende Menstrualexantheme. — Ptyalorrhoe bei manchen Magenleiden.

oder

d) welche neben dem primären Reiz empfunden wird (kinogene Mitempfindung).

Beispiele: Schmerz der Bauchmuskeln oder im Bruchsack bei Husten, pleuritischer Schmerz bei Husten. — Auch viele andere von Kranken angegebene Mitempfindungen gehören hierher.

3. Die **Reflexbewegung wird ausgelöst von der secundär erregten sensiblen Zelle.**

Die möglichen Combinationen sind hier noch manchfaltiger als bei der primären Reflexbewegung, je nachdem die primäre, die secundäre und die von dem Reflex ausgelöste „kinogene“ Empfindung alle drei vorhanden sind, oder ein oder zwei derselben ausfallen.

Das beste Beispiel ist das Kitzelgefühl im Halse bei Berührung des Gehörgangs, das seinerseits eine Hustenbewegung und damit -Empfindung auslöst. Von vielen Personen wird das Kitzelgefühl im Halse gar nicht empfunden, sie sagen nur: sie „müssen“ husten. Dobell führt Fälle an, in denen bei hartnäckigem Husten erst durch objective Untersuchung im Gehörgang die Quelle des primären Reizes aufgedeckt wurde.

4. Eine intendirte Bewegung löst zugleich eine **Mitbewegung** und **dadurch eine muskuläre Mitempfindung** aus.

Beispiel: Ein Hemiplegiker bewegt seinen gesunden Arm und ruft dadurch schmerzhafte Contractur in dem gelähmten Arm hervor.

Blasenkrampf bei Stuhlentleerung.

5. Eine willkürliche Bewegung löst in einem andren Organ eine Empfindung aus (**Reflexempfindung**).

Ein sichres Beispiel für diesen von den meisten Autoren zurückgewiesenen Vorgang habe ich nicht auffinden können.

Vielleicht ist der Schmerz im Ohr, der in einem Fall von Dobell bei anhaltendem Singen auftrat, hierher zu rechnen; doch könnte dies auch eine einfache Mitempfindung von der mechanisch gereizten Kehlkopfschleimhaut aus gewesen sein.

Vielleicht gehört folgender von mir beobachtete Fall hierher:

Eine 40jährige Frau mit vollständiger linksseitiger Hemiplegie (durch Hirnblutung) zeigt an den gelähmten Extremitäten auch vollkommene Aufhebung der Sensibilität, sowohl an der Haut, wie bei tiefem Druck und bei passiven Bewegungen.

1) von κινέω, bewege. Der Ausdruck ist nur dann ganz passend, wenn man auch die Secretion als einen Bewegungsvorgang ansieht.

Aufgefordert, den linken Arm oder das linke Bein zu bewegen, glaubt sie dies zu thun und überzeugt sich erst durch den Augenschein von dem thatsächlichen Fehlen der Bewegung. Dieser Versuch wurde zuerst drei Tage nach Eintritt der Lähmung gemacht und während der folgenden zwei Wochen vielfach wiederholt; später entzog sich die Kranke meiner Beobachtung. Geistige Benommenheit spielte, namentlich in den späteren Tagen, augenscheinlich keine Rolle dabei.

Der Bewegungsintention schliesst sich hier unmittelbar die Ueberzeugung von der wirklich geschehenen Ausführung der Bewegung an. Diese Urtheilstäuschung wäre so zu erklären, dass die Erregung des motorischen Rindengebiets (deren Fortleitung nach dem Hirnstamm durch den hämorrhagischen Heerd unterbrochen ist) sich direct auf das correspondirende sensible Rindengebiet (das nach Nothnagel für den Muskelsinn ja im Scheitellappen zu suchen ist) überträge; begünstigt mag dies dadurch werden, dass letzterem Gebiet die normalen ihm von der Peripherie her zukommenden Erregungen auch abgeschnitten sind.

Von dem gewöhnlichen Schema der „Reflexempfindung" weicht das vorliegende Beispiel insofern ab, als die secundär erregte sensible Bahn demselben Gebiet, wie die primär erregte motorische Bahn angehört. Man könnte den Vorgang als eine in die Rinde verlegte Verkürzung des Bogens ansehen, der normaler Weise vom motorischen Rindengebiet durch den contrahirten Muskel zum sensiblen Rindengebiet zurück verläuft.

6. Nervöse Vorgänge, welche mit Vorstellungen in Beziehung stehen.

a) Durch eine Sinnesempfindung wird eine Vorstellung angeregt und an letztere eine Reihe weiterer Vorstellungen angeknüpft.

b) Von centraler Erregung einer Vorstellungsreihe kann man sprechen, wenn eine aus der Erinnerung reproducirte Vorstellung den Ausgangspunkt derselben bildet.

Beispiel für a und b ist das gewöhnliche Denken des gesunden Menschen. Die Querleitung geschieht auf den Bahnen V, V_2 etc. des Schemas.

c) Durch sensible Erregung gewisser Art wird neben der Vorstellung des ursächlichen Vorganges eine zweite Vorstellung erzeugt; diese Mitvorstellung entsteht sofort, unbewusst, stets in gleicher Weise, zwangsmässig. — Dieser Vorgang kann sich übrigens auch zu einer Erinnerungsvorstellung hinzugesellen, unterscheidet sich aber von der gewöhnlichen Vorstellungsassociation (wie in 6b) eben durch das unbewusste und constante Eintreten, so dass man den Ablauf der Erregung in einer anderen mehr peripher gelegenen Querbahn durch $v_2 v_3$ gehend annehmen muss.

Von der Mitempfindung unterscheidet sich die Mitvorstellung dadurch, dass bei ersterer die Erregung auf einer noch mehr peripher gelegenen Querbahn (s_2 s_3) übertragen wird.



Beispiele sind die oben ausführlich besprochenen Schallphotismen, die Geruchs- und Geschmacksphotismen u. s. w.; die Wiederaufweckung alter längst vergessener Erinnerungen durch gewisse Gerüche.

d) Wie bei den Mitempfindungen ist auch bei den Vorstellungen die relative Intensität der primär und secundär erzeugten verschieden gross; unter Umständen scheint die letztere weit überwiegend sein zu können, so dass man von einer übertragenen oder einer paradoxen Vorstellung sprechen kann.

Ein Beispiel scheinen die Brüder Nussbaumer zu sein, bei welchen nach der Schilderung die secundären Farbenvorstellungen viel lebhafter waren, als die primären durch Klänge erzeugten.

e) Eine (central oder peripher ausgelöste) Vorstellung ruft eine excentrisch projicirte Empfindung hervor.

Beispiel: Die Vorstellung angenehmer Speisen kann Hungergefühl erzeugen, die widerlicher Gegenstände Ekelgefühl.

Viele Menschen bekommen beim Anblick von Flöhen, Wanzen und dergleichen juckende Empfindungen auf der Haut: manche sogar schon bei der Erinnerung an diese Thiere.

Der Anblick einer blutigen Wunde, selbst schon der Gedanke an eine solche macht bei manchen Menschen Schaudergefühl.

Ein 44jähriger Baumeister klagte mir über juckende Empfindungen im Gesicht und Kopf (behaart wie unbehaart) bei anhaltend rechnerischen Arbeiten, so dass dadurch seine Aufmerksamkeit gestört und das Arbeiten erschwert wird. Die Empfindungen sind die gleichen, als wenn Thierchen auf der Haut sässen; sie wechseln fortwährend den Ort. Diese Beschwerden bestehen seit 8 Jahren, werden nur durch rechnerisches Arbeiten, nicht durch anderweite Geistesarbeit, Construiren u. s. w. hervorgerufen, sie sind geringer zu solchen Zeiten, wo er auch viel im Freien beschäftigt ist.

Unter gewissen Umständen kann bei manchen Menschen die Vorstellung selbst so lebhaft werden, dass sie sich mit der sinnlichen Empfindung des betreffenden Gegenstandes verbindet (Phantasma; wenn der Zustand sich auf den Gesichtssinn bezieht: Vision). Dies kommt vor bei Kindern mit lebhafter Phantasie im Dunkeln; bei manchen Erwachsenen (z. B. Johannes Müller) vor dem Einschlafen und beim Erwachen und Halbwachen im Dunkeln.

In ganz seltenen Fällen (bei Cardanus, Goethe) bestand bei vollkommener Gesundheit die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen das willkürlich Vorgestellte wirklich zu sehen[1]).

Ziemlich häufig kommt nach meiner Beobachtung folgendes Phantasma des Geruchssinns vor: Wenn man von der Anwesenheit eines übelriechenden Gegenstandes überzeugt ist, glaubt man den üblen Geruch wirklich wahrzunehmen, während thatsächlich keine Spur davon vorhanden ist. —

In diesen Fällen wirkliche vom Centrum bedingte Veränderungen in den peripheren Theilen bei n_2 und s_2 vorauszusetzen (wie Joh. Müller will), ist durchaus nicht nöthig; der Vorgang wird vollkommen erklärt, wenn man annimmt, dass die von v_2 nach v_3 verlaufende Erregung durch ihre Intensität oder wegen des beson-



1) Johannes Müller, Physiologie. II. 563 ff. — Derselbe, Ueber die phantastischen Gesichtserscheinungen. Coblenz 1826.

deren Zustandes von v_3 letztere Ganglienzelle in den gleichen Erregungszustand versetzt, wie dies gewöhnlich nur auf der Bahn s_3v_3 zu geschehen pflegt.

Wird bei diesem Vorgang die Vorstellung unwillkürlich und unbewusst ausgelöst, so kann die producirte Empfindung nicht mehr als subjectiv entstanden gedeutet werden und kann zu einer Hallucination Anlass geben.

f) Eine (central oder peripher ausgelöste) Vorstellung ruft eine unwillkürliche Bewegung (oder eine andere centrifugal verlaufende Erregung) hervor.

Beispiele: Affectbewegungen, Angstschweiss, Angstdiarrhoe, Weinen bei Gemühtsbewegungen [1]; Speichelsecretion bei Vorstellung angenehmer Speisen.

Diese Bewegung kann wieder zu Empfindungen Anlass geben (z. B. Leibschmerzen bei Angst).

Aus der grossen Zahl einfacher nervöser Vorgänge sind in vorstehender Uebersicht nur einige, und zwar solche enthalten, welche zu den Mitempfindungen in irgend einer Beziehung stehen, oder des Vergleichs wegen zur Erläuterung dienen konnten. Namentlich musste das Gebiet der Vorstellungen berührt werden, da es sich bei vielen der besprochenen Erscheinungen um Association von Vorstellungen, nicht von Empfindungen handelt, während der Sprachgebrauch die beiden Begriffe nicht immer scharf unterscheidet.

Sieht man ab von allen denjenigen Fällen, in welchen Vorstellungen oder primäre Bewegungen eine Rolle spielen, so hat man unter den übrig bleibenden Empfindungsassociationen die eigentlichen Mitempfindungen (entstanden durch Uebertragung der Erregung von einer sensiblen Faser auf eine andere) zu trennen von den indirect entstandenen Mitempfindungen, bei welchen ein Reflexvorgang (sei es Muskelbewegung, Gefässcontraction oder -erschlaffung oder Drüsensecretion) die Auslösung des sensiblen Reizes bewirkt und die ich als kinogene Mitempfindung der eigentlichen Mitempfindung im engeren Sinne gegenüberstelle.

Freilich, so klar diese Unterscheidung theoretisch ist, im Einzelfall ist es oft schwer genug zu entscheiden, ob eigentliche oder kinogene Mitempfindung vorliegt. Manchmal scheinen beide sich mit einander zu combiniren, — so bei den Riesel- und Schauergefühlen, die sich auf so verschiedene Veranlassungen (Berührung des Nackens, gewisse Gehörseindrücke, gewisse Vorstellungen) hin einstellen. Dass es sich hier zum Theil um kinogene Mitempfindungen durch Contraction der Arrectores pilorum und Aenderungen im Tonus der Hautgefässe handelt, geht theils

1) Wallichs kannte einen Mann, der beim Anblick von Käse regelmässig weinte; vielleicht lag dem eine Vorstellungsassociation zu Grunde, die der Erinnerung verloren gegangen war.



aus dem Aussehen der Haut, theils aus dem oft relativ langsamen Eintreten der Empfindung hervor, während in vielen anderen Fällen die secundäre Empfindung der primären so vollkommen synchron auftritt, dass eine Contraction glatter Muskeln dabei unmöglich mitspielen kann. In manchen Fällen scheint sich an diese momentane eigentliche Mitempfindung ein Hautmuskelreflex und eine dadurch bedingte kinogene Mitempfindung anzuschliessen.

Eine ähnliche Combination eigentlicher und kinogener Mitempfindung scheint beim Globus, beim Husten nach Reizung des äusseren Gehörganges vorkommen zu können. —

Die eigentlichen Mitempfindungen im engeren Sinne kommen am häufigsten in solchen Gebieten vor, deren Nerven mit den primär gereizten sehr benachbarten Ursprung, oft sogar einen gemeinsamen Stamm als Austrittsstelle haben.

Kommen auch Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel vor, so sind doch manche Beispiele, die auf den ersten Blick zu diesen zu gehören scheinen, in Wirklichkeit nur scheinbar solche: so gehören die verschiedenen Mitempfindungen, welche Ohr, Kehlkopf, Schlund, Lunge und Magen mit einander verknüpfen, dem Gebiet des N. vagus an; den Mitempfindungen im Arm bei Herzleiden liegt gemeinsamer Ursprung der Nerven im unteren Halsmark, dem Schulterschmerz bei Leberleiden benachbarter Ursprung im mittleren Halsmark zu Grunde.

Vielleicht kann man aus der Anastomosenbildung peripherer Nerven, welche zur Erklärung der letztgenannten beiden Beispiele angeführt wird, auf eine durch Faseraustausch bedingte, besonders nahe Nachbarschaft der beiden durch die Mitempfindung verknüpften Ganglienzellengruppen schliessen.

Meist findet sich die Mitempfindung auf derselben Körperhälfte wie die primäre. Wo sie auf die andere Seite üergreift (bei Neuralgien, bei manchen Hautempfindungen, an den Ovarien, am Gehörgang), geschieht es fast ausnahmslos[1]) in dem symmetrisch gelegenen Gebiet.

Wo die Centra des primär und secundär erregten Nervengebiets nicht sehr nahe benachbart sind, ist das secundär erregte Centrum in den allermeisten Fällen proximal von dem primär erregten gelegen.

Als Ausnahmen wären zu nennen:

Asthma nasale (Uebertragung des Reizes von n. V auf n. X).

Schaudergefühl bei schrillen Tönen (Uebertragung des Reizes von n. VIII auf Cervical- und Dorsalnerven).

Als wirkliche Ausnahme ist indessen das erste Beispiel nicht anzusehen, da die Kerne des V. und X. Nerven im verlängerten Mark nebeneinander liegen.

1) Solche Ausnahmen sind: Gehörgang — Wange; Niere — Ovarium.



Man darf daraus wohl schliessen, dass die Uebertragung des Reizes bei den eigentlichen Mitempfindungen gewöhnlich im Rückenmark und Hirnstamm geschieht, indem die centralwärts verlaufende Erregung — am häufigsten in der Gegend der Eintrittsstelle in die graue Substanz, seltener erst weiter aufwärts auf die Ganglienzelle einer benachbarten Bahn mitüberspringt.

Die oben genannten Regeln ergeben eine gewisse Analogie mit dem von Pflüger aufgestellten Gesetz der Reflexbewegungen, aber auch einen Unterschied insofern, als bei den Reflexbewegungen die Medulla oblongata, bei den Mitempfindungen die Hirnrinde den End- resp. Mittelpunkt der centralen Erregungsbahnen bildet.

Auch in anderen Beziehungen lassen sich Analogien zwischen Mitempfindungen und Reflexbewegungen nachweisen:

1. Für das Zustandekommen der einen wie der anderen spielt momentane Disposition, Individualität, zuweilen erbliche Anlage eine Rolle.

2. Dieselben Organe, welche durch das Auftreten von Reflexbewegungen Beziehungen zu einander zeigen, sind auch durch Mitempfindungen verknüpft, z. B. Mamma und Uterus; — vom Uterus, vom Magen kann sowohl Asthma wie Erbrechen ausgelöst werden; beides beruht auf einer, wenn auch extensiv verschiedenen Erregung des Respirationscentrums.

3. Zur Auslösung sowohl der Reflexbewegungen wie der Mitempfindungen ist eine gewisse Stärke des primären Reizes erforderlich; meist so, dass die Reizstärke nicht unter ein gewisses Minimum sinken darf, seltener in der Weise, dass sie ein gewisses Maass nicht übersteigen darf.

4. Doch braucht bei den einen wie bei den anderen die primäre Erregung nicht zum Bewusstsein zu kommen — ein Umstand, der im Einzelfall die Deutung des Vorganges in hohem Grade erschweren kann.

Zuweilen wird der primäre Reiz, auch wo er zum Bewusstsein kommt, von der einmal ausgelösten secundären Erregung — Reflexbewegung, sowohl wie Mitempfindung — zeitlich erheblich überdauert.

Diese Analogien zwischen Reflexbewegung nnd Mitempfindung können nicht überraschen, wenn man bedenkt, dass es sich in beiden Fällen um Reizübertragung von einer Ganglienzelle auf eine andere handelt, und der Unterschied nur darin besteht, dass diese Uebertragung von der sensiblen Zelle das eine Mal auf eine motorische, das andere Mal auf eine sensible Zelle geschieht. Die weitere Fortpflanzung des Reizes findet dann bei der Mitempfindung in der gleichen, bei der Reflexbewegung in einer der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung statt.

Da die Uebertragung der Erregung vom sensiblen auf das motorische Gebiet nur auf einigen ganz bestimmten (eben den gewöhnlichen Reflex-) Bahnen stattfindet, dürfte da, wo in ungewöhnlicher Weise von einem



Nervengebiet a in einem anderen Nervengebiet b Reflexe ausgelöst werden, die Reizübertragung von den sensiblen Zellen von a auf die motorischen Zellen von b nicht direct, sondern durch Vermittlung der sensiblen Zellen von b zu Stande kommen. Die Erregung letzterer kann zugleich eine Empfindung veranlassen, braucht es aber nicht; dass dem so ist, zeigt das Beispiel des äusseren Gehörgangs, von dem aus — bei verschiedenen Individuen, oder bei demselben Individuum in verschiedenen Versuchen — im Schlund und Kehlkopf bald eine einfache Reflexbewegung, bald eine einfache Mitempfindung, bald Mitempfindung und Reflexbewegung ausgelöst werden.

Vielleicht wird sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit auch bei anderen ungewöhnlichen Reflexbewegungen zuweilen die Mitempfindung nachweisen lassen.

Wie ich glaube, verdienen die Mitempfindungen überhaupt etwas mehr Beachtung, als sie bisher gefunden haben, insofern sie auf vorkommende Beziehungen zwischen den Nerven verschiedener Körpergebiete hinweisen, — insofern daraus manche Empfindungen bei pathologischen Zuständen sich als übertragene, paradoxe ergeben werden und dadurch die Aufmerksamkeit auf den primären Sitz der Krankheit gelenkt werden wird. —

XXII.

Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken.

(Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Carl von Noorden,

Assistenzarzt und Privatdocent.

II. Theil.

In einer früheren Arbeit habe ich über Untersuchungen berichtet, welche den Zweck hatten, die Ausnutzung der Nahrung und insbesondere der Eiweisskörper bei Magenkranken zu ermitteln. Die Versuche hatten in Uebereinstimmung mit thierexperimenteller Forschung aus dem physiologischen Institut in Leipzig und gelegentlichen klinischen Beobachtungen ergeben, dass selbst bei gänzlichem Ausfall der Salzsäureabscheidung des Magens und damit der Pepsinverdauung überhaupt die Verarbeitung und Aufsaugung der Eiweisskörper im Darm in ausgezeichneter Weise von statten geht, dass also der Darm mit seinen Säften und Kräften in vollkommenem Masse die Stellvertretung für den erkrankten Magen übernehmen kann.

Wie ich am Schlusse jener Arbeit hervorhob, war die Versuchsanordnung eine derartige, dass ein so günstiges Ergebniss nur für die Darreichung der Eiweisskörper in sehr einfacher Form (feingeschabtes rohes Fleisch, Milch, feines Weizenbrod) als erwiesen angesehen werden konnte. Für die Darreichung in anderer Form standen Untersuchungen noch aus, ja es schienen nach dem, was der physiologische Versuch und einzelne eigene vorläufige Erfahrungen lehrten, die Ausnutzungswerthe bei Ausschaltung der Magenverdauung viel schlechtere zu sein, wenn man das Fleisch in gekochtem oder gebratenem Zustande, statt roh verabreichte. Nach dieser Richtung also müsste weiter untersucht werden.

Ausserdem konnte geltend gemacht werden, dass zwei Fälle von Magenkatarrh mit Aufhebung der Salzsäureabscheidung doch nicht genügten, um weitreichende Schlüsse aufzubauen, auf welche auch die diätetische Behandlung des Magenkranken Rücksicht zu nehmen habe.



Auch konnte manchem die Ermittelung der Stickstoffbilanz für eine Zeit von nur 3—5 Tagen zu kurz erscheinen, um die Ergebnisse auch für längere Zeitabschnitte verallgemeinern zu dürfen.

Dieses und manche andere Frage mussten einstweilen unerörtert bleiben. Ich habe deshalb, um die bisherigen Erfahrungen weiter auszubauen und eine breitere Grundlage für ihre Erörterung zu schaffen, die Untersuchungen bei neuen Patienten mit gleichen oder ähnlichen Störungen fortgesetzt. Es ist jetzt eine stattliche Reihe daraus geworden, welche genügen dürfte, um manche der Fragen als abgeschlossene zu betrachten.

Ich theile zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und die Versuche selbst in tabellarischer Anordnung mit. Sodann sollen die Ergebnisse im Zusammenhang besprochen werden.

Die Belege zu den Tabellen und einige nothwendige Erläuterungen finden sich am Schlusse der ganzen Arbeit.

Fall IV. [1]

Frau Lehnert, 43 Jahre, aufgenommen in die Charité am 17. October 1889. Sie war früher gesund, seit vier Wochen traten heftige Magenbeschwerden auf: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen schleimiger, gallig gefärbter Massen, Schmerzen nach dem Essen; sie kam bedeutend von Kräften. Die gleichen Beschwerden bestanden eine Zeit lang nach der Aufnahme, dann liess die Uebelkeit und das Erbrechen unter dem Einfluss regelmässiger Magenausspülungen nach. Die Appetitlosigkeit bestand fort, und es gelang nur mit grosser Mühe, ihr während des Ausnutzungsversuchs erheblich grössere Mengen Nahrung als bisher beizubringen.

Die Patientin war so heruntergekommen, dass sie einen schwer kranken Eindruck machte. Das Körpergewicht sank bis auf 43,5 kg. Magenerweiterung bestand nicht. Die sehr zahlreichen Ausspülungen ergaben stets: sehr reichliche Mengen Schleim, sehr geringe Gesammtacidität (0,02—0,07 pCt.), nie eine Spur überschüssiger Salzsäure, nur Spuren an Albuminate gebundener Salzsäure (Analyse nach Sjöqvist).

Ausserdem bestanden beschleunigte Herzaction und eine geringe Struma.

Mit gebessertem Allgemeinbefinden, Besserung der subjectiven Beschwerden, gleichem objectiven Befund bei der Magenuntersuchung wurde die Pat. am 21. November 1889 entlassen. Sie stellte sich später noch mehrmals zur Untersuchung vor, zuletzt am 3. März 1890. Das Allgemeinbefinden und die Verhältnisse der Magenverdauung waren dieselben. Körpergewichte: 23. October 1889: 47 kg; 9. November 1889: 43,5 kg; 21. November 1889: 45 kg; 3. März 1890: 46 kg.

Diagnose: Catarrhus gastricus gravis.
Morbus Basedowii levis.

An den ersten 3 Tagen des Versuchs wurde das Fleisch roh (Tab. I.), an den letzten 3 Tagen scharf gebraten verabreicht (Tab. II.).

---

1) Die Ordnungszahlen der Fälle beginnen mit „IV.“, weil Fall I.—III. im ersten Theil der Arbeit veröffentlicht sind. (S. 137 ff. dieses Bandes.)



Tabelle I.

1. Die Einnahmen.

	Milch.	Rohes Schabefleisch.	Weissbrod.	Butter.	Salz.
13. Nov. 89	950	335	227	50	12
14. „	900	290	230	30	—
15. „	950	320	240	32	—
Summa	2800	945	697	112	12

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch (1)	2800	313,6	15,40	82,6	126,0
Fleisch (2)	945	208,8	32,13	8,5	—
Weissbrod (3)	697	501,8	10,46	7,0	418,2
Butter (4)	112	98,6	—	96,3	0,5
Salz	12	12,0	—	—	—
Summa		1134,8	57,99	194,4	544,7
Sa. pro Tag		378,3	19,33	64,8	181,6

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (5).

Menge, feucht = 487 g.
Menge, trocken = 89 g.
N-Gehalt des trockenen Kothes = 5,365 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 4,77 g.
Fettgehalt des trockenen Kothes = 14,8 pCt.
Gesammtfett im Koth = 13,17 g.

Von dem Fett sind als Fettsäure (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 26,9 pCt.

b) Der Harn (6).

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
14. Nov.	1700	1013		
15. „	1250	1015		
16. „	1900	1013		
	4850	—	0,08254	40,03

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 57,99 g
Stickstoff im Koth = 4,77 g
also resorbirt = 53,22 g
Stickstoff im Harn = 40,03 g
Differenz = + 13,19 g Stickstoff.
= + 87,6 g Eiweiss.
= + 387,8 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht war zu Beginn des Versuchs 44 kg, am Schluss 44,5 kg.



4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1134,8	89	7,84
N	57,98	4,77	8,22
Fett	194,4	13,17	6,8

Tabelle II.

1. Die Einnahmen (1).

	Milch.	Fleisch (roh gewogen).	Weissbrod.	Butter.	Salz.
16. Nov. 89.	950	375	193	50	15
17. „	1000	375	200	50	—
18. „	900	375	285	50	—
Summa	2850	1125	678	150	15

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch	2850	319,2	17,56	84,07	128,2
Fleisch	1125	248,6	38,25	10,12	—
Weissbrod	678	489,2	10,17	6,78	420,8
Butter	150	132,0	—	129,00	0,7
Salz	15	15,0	—	—	—
Summa		1204,0	65,98	229,97	549,7
Sa. pro Tag		401,3	21,99	76,66	183,2

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Menge, feucht = 334 g.
Menge, trocken = 91 g.
N-Gehalt des trockenen Kothes = 4,43 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 4,08 g.
Fettgehalt des trockenen Kothes = 16,74 pCt.
Gesammtfett im Koth = 15,23 g.

Von dem Fett sind als Fettsäure (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 13,9 pCt.

b) Der Harn (3).

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
17. Nov.	1560	1015		
18. „	1760	1012		
19. „	2350	1011		
	5670		0,881	49,95

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	=	65,98 g
Stickstoff des Kothes	=	4,04 g
also resorbirt	=	61,94 g
Stickstoff im Harn	=	49,95 g
Differenz	=	+ 11,99 g Stickstoff.
	=	+ 74,94 g Eiweiss.
	=	+ 352,5 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht war zu Beginn des Versuchs 44,5 kg, am Schluss 45 kg.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1204,0	91	7,56
N	65,98	4,03	6,18
Fett	229,97	15,23	6,62

Fall V.

Fräulein Jenrich, 30 Jahre, aufgenommen in die Charité am 19. November 1889. Die Patientin hatte schon als heranwachsendes Mädchen häufig Magenbeschwerden. Seit Juni 1889 sind dieselben stärker geworden, so dass sie arbeitsunfähig wurde. Sie magerte stark ab, bekam eine trockene schlaffe Haut; das Gewicht der 149 cm grossen Person sank bis auf 40,5 kg. Die Beschwerden bestanden vor allem in schmerzhaften Empfindungen in der Magengegend nach dem Essen, Empfindlichkeit gegen den Druck enganliegender Kleidungsstücke, Auftreibung der Oberbauchgegend nach den Mahlzeiten, hochgradige Appetitlosigkeit, Aufstossen, selten Erbrechen, stärkere Obstipation. Diese Beschwerden blieben während des mehrmonatlichen Aufenthaltes immer dieselben und besserten sich auch nicht, als eine Zeit lang bei völliger Bettruhe warme Breiumschläge und flüssige Nahrung zur Anwendung gebracht wurden.

Früher soll einmal Blut erbrochen sein; während ihres Spitalaufenthalts wurde weder durch Erbrechen, noch bei den fast täglichen Ausspülungen jemals Blut entleert.

Der Magen ist etwas grösser als normal, entleert sich aber in ausreichend schneller Zeit; niemals fanden sich, wenn morgens nüchtern ausgespült wurde, Reste der Nahrung vom Tage vorher, dagegen immer gallig gefärbter Schleim.

Von November bis Mitte März wurde bei fast täglicher Untersuchung niemals die geringste Spur freier Salzsäure im Ausgeheberten nach Probemahlzeiten nachgewiesen; auch blieben die Werte der Gesammtacidität äusserst gering (bis 0,06 pCt. auf Salzsäure berechnet als obersten Werth), so dass der Ablauf abnormer Gährungen im Magen jedenfalls auszuschliessen war. Das Fleisch bewahrte bis zur Entleerung in den Darm ein unverändertes Aussehen. Die Absonderung des Schleims im Magen war bei dieser Kranken bedeutend geringer, als bei der Mehrzahl der anderen Patientinnen.

Die Behandlung war, nachdem das Bestehen eines frischen und durch Schonung rascher Besserung fähigen Ulcus ventriculi ausgeschlossen, auf Hebung des allgemeinen Kräftezustandes gerichtet. Die Patientin musste sehr reichlich essen und that dieses, da sie bald merkte, dass die Magenbeschwerden nach kleinen Mahlzeiten nicht minder quälend waren, als nach grösseren, unter Ueberwindung der gänz-



lichen Appetitlosigkeit und unter Vernachlässigung der Schmerzen, zu deren Linderung sie oftmals Extr. Belladonnae vor dem Essen erhielt. Dabei hob sich allmälig die gesammte Ernährung, jedoch nicht, ohne dass dazwischen Stillstände und Rückschritte zu verzeichnen gewesen wären. Der Grund war, dass immer wieder Perioden eintraten, in denen sie der Appetitlosigkeit nicht Herr werden konnte. So brachte sie z. B. jedesmal der Eintritt der Menses, welche mit starken Beschwerden einhergingen, sehr zurück. Im Ganzen wurde aber doch eine Gewichtszunahme von $5^1/_2$ kg erreicht.

Während der mehrmonatlichen Behandlung wurde zu wiederholten Malen die Ausnutzung der Nahrung ermittelt, zuletzt in einem grossen, sich durch 21 Tage ununterbrochen hinziehenden Versuch.

Nachdem sich bei der Patientin der allgemeine Kräftezustand wesentlich gehoben, die Turgescenz der Haut wiedergekehrt und ein beträchtlicher Stoffansatz erzielt war, wurde 14 Tage nach der letzten Versuchsreihe (am 24. März 1890) zum ersten Male im Ausgeheberten eine geringe Menge freier Salzsäure entdeckt. Von da an blieb Salzsäure, anfangs gering, mit wenig Ausnahmen bei den Probeausspülungen immer nachweisbar.

Man konnte deutlich ein stetiges Ansteigen in der Stärke der Reactionen bemerken und am 18. April 1890 erreichte der Säuregehalt nach Probefrühstück den gesundhaften Werth von 0,2 pCt., ohne dass neben der Salzsäure organische Säuren an der Herstellung der Acidität betheiligt gewesen wären.

Zu dieser Zeit war der Appetit besser geworden. Dagegen bestanden noch immer die Schmerzen nach Nahrungsaufnahme und zwar ohne Beziehung zu der Art des Genossenen und die Empfindlichkeit gegen engende Gewänder.

Die Ansicht, welche sich aus dem Gesammtkrankheitsbild mir ergab, ist diese: Früher wahrscheinlich Ulcus ventriculi; Verwachsungen der Magenwand mit benachbarten Theilen, daher Schmerzen bei Füllung und Bewegung des Magens.

Chronischer Magenkatarrh mit Anacidität. Heilung des Katarrhs unter dem Einfluss einer kräftigen Ernährung.

Während des ersten Versuchs (Tabelle III.—V.) erhielt die Patientin das Fleisch anfangs roh (Tabelle III.), sodann scharf gebraten (Tabelle IV.), schliesslich gesotten (Tabelle V.).

Während des zweiten Versuchs (Tabelle VI.) erhielt die Patientin das Fleisch gebraten.

Während des dritten Versuchs (Tabelle VII.—IX.) erhielt die Patientin das Fleisch halb roh, halb gebraten; ausserdem Fleisch in Gestalt von geräuchertem, aber nicht gekochtem mageren Blasenschinken. Die Eier wurden theils roh, theils gekocht oder gebacken, theils als Rührei genossen.

Körpergewichte: 21. Nov. 1889: 43 kg; 27. Nov.: 41,5 kg; 4. Dez.: 40,5 kg; 27. Dez.: 42 kg; 16. Jan. 1890: 43 kg; 23. Jan. 1890: 42,0 kg; 2 Febr. 1890: 41,5 kg; 14. Febr. 1890: 43 kg; 24. Febr. 1890: 45 kg; 9. März 1890: 46 kg; 2. April 1890: 45 kg.

Tabelle III.

1. Die Einnahmen (1).

	Milch.	Weissbrod.	Fleisch.	Butter.	Salz.
5. Dec. 89.	1000	77	228	25	18
6. „	950	75	240	50	
7. „	950	80	225	50	
	2900	232	693	125	18



	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch	2900	324,8	15,37	86,13	130,5
Fleisch	693	153,1	23,56	6,24	—
Brod	232	167,0	3,48	2,32	139,2
Butter	125	110,0	—	107,50	0,5
Salz	18	18,0	—	—	—
Summa		772,9	42,41	202,19	270,2
Sa. pro Tag		257,6	14,14	67,4	90,1

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Menge feucht = 297 g
Menge trocken = 83 g
N-Gehalt des trockenen Kothes = 4,72 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 3,92 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 11,8 pCt.
Gesammtfett im Koth = 9,8 g

Von dem Fett sind als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 17,9 pCt.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
6. Dec.	800	1022		
7. „	1080	1017		
8. „	900	1022		
	2780		1,31 (3)	36,42

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 42,41 g
Stickstoff des Kothes = 3,92 g
also resorbirt = 38,49 g
Stickstoff im Harn = 36,42 g
Differenz = 2,07 g Stickstoff.
= + 12,94 g Eiweiss.
= + 60,86 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	772,9	83	10,7
N	42,41	3,92	9,2
Fett	202,19	9,8	4,8

Tabelle IV.

1. Die Einnahmen (1).

	Milch.	Fleisch (roh gewogen)	Brod.	Butter.	Salz.
8. Dec. 89.	1300	230	75	50	8
9. „	1400	240	145	60	—
10. „	1300	230	94	75	—
	4000	700	314	185	8

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrat.
Milch	4000	448,0	22,0	120,0	180,0
Fleisch	700	154,7	23,8	6,3	—
Brod	314	226,1	4,71	3,14	188,4
Butter	185	162,8	—	159,10	1,0
Salz	8	8,0	—	—	—
Summa		999,6	50,51	288 54	369,4
Sa. pro Tag		333,2	16,84	96,18	123,1

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Koth feucht = 430 g
Koth trocken = 80 g
N-Gehalt des trockenen Kothes = 5,2 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 4,16 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 14,4 pCt.
Gesammtfett im Koth = 11,52 g
Von dem Fett waren gespalten (auf Stearinsäure berechnet) 83,8 pCt.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
9. Dec.	1000	1018		
10. „	700	1027		
11. „	1020	1024		
	2720		1,4826 (3)	40,33

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 50,51 g
Stickstoff des Kothes = 4,16 g
also resorbirt = 46,35 g
Stickstoff im Harn = 40,33 g
Differenz = + 6,02 g Stickstoff.
= + 37,62 g Eiweiss.
= + 176,99 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	999,6	80	8,0
N	50,51	4,16	8,0
Fett	288,54	11,52	4,0

Tabelle V.

1. Die Einnahmen (1).

	Milch.	Fleisch (gekocht gewog.)	Weissbrod.	Butter.	Salz.
11. Dec. 89.	1400	157	111	65	18
12 „	1400	165	163	75	—
13. „	1500	154	107	60	—
	4300	476	381	200	18

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch	4300	481,6	23,65	129,0	193,5
Fleisch	476	164,7	22,28	6,2	—
Brod	381	274,3	5,71	3,8	228,6
Butter	200	176,0	—	172,0	1,0
Salz	18	18 0	—	—	—
Summa		1114,6	51,64	311,0	423.1
Sa. pro Tag		371,5	17,21	104,0	141,0

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Menge feucht	=	241 g
Menge trocken	=	80 g
N-Gehalt des trockenen Kothes	=	4,14 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth	=	3,3 g
Fettgehalt des trockenen Kothes	=	24,75 pCt.
Gesammtfett im Koth	=	19,8 g

Von dem Fett ist als Fettsäure (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 83,6 pCt.

b) Der Harn.

Datum. 1889.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
12. Dec.	780	1026		
13. „	1030	1025		
14. „	1100	1021		
	2910		1,5092 (3)	43,92

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 51,64 g
Stickstoff des Kothes = 3,3 g
also resorbirt = 48,34 g
Stickstoff im Harn = 43,02 g
Differenz = + 4,42 g Stickstoff.
= + 27,6 g Eiweiss.
= + 130,0 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1114,6	80,0	7,2
N	51,64	3,3	6,4
Fett	311,0	19,8	6,4

Tabelle VI.

1. Die Einnahmen.

	Milch.	Ei.	Fleisch (roh gewogen).	Zucker.	Weissbrod.	Butter	Salz.	Zwieback.
2. Febr. 1890.	950	Zusammen	200	—	76	75	10	110
3. „	950		200	—	80	75	—	90
4. „	950		200	25	72	75	—	97
	2850	290	600	25	228	225	10	297

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch	2850	324,9	15,39	84,08	128,25
Ei	290	66,7	5,59	27,85	—
Fleisch	600	132,6	20,40	5,40	—
Zucker	25	25,0	—	—	25
Weissbrod	228	164,2	3,42	2,28	136,8
Butter	225	198,0	—	193,50	1,0
Zwieback	297	263,7	7,19	15,98	202,8
Salz	10	10,0	—	—	—
Summa		1185,1	51,99	329,09	493,85
Sa. pro Tag		395,0	17,33	109,36	164,62

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth.

Menge feucht = 255 g
Menge trocken = 88 g
N-Gehalt des trockenen Kothes = 4,58 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth 4,03 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 17,7 pCt.
Gesammtfett im Koth = 15,6 g

Von dem Fett sind als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 51,5 pCt.



b) Der Harn.

Datum. 1890.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
3. Febr.	750	1022		
4. „	1120	1020		
5. „	820	1024		
	2690		1,526	41,05

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 51,99 g
Stickstoff im Koth = 4,03 g
also resorbirt = 47,96 g
Stickstoff im Harn = 41,05 g
Differenz = + 6,91 g Stickstoff.
= + 43,19 g Eiweiss.
= + 203,15 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1179,4	88	7,46
N	51,99	4,03	7,75
Fett	329,09	15,6	4,7

Tabelle VII.

1. Die Einnahmen.

	Butter.	Weissbrod.	Zwieback.	Ei.	Fleisch (roh gewogen).	Milch.	Salz.	Lachsschinken.	Leberthran.
16. Febr. 90.	75	73	75	95	218	1500	20	—	—
17. „	75	68	60	97	210	1500	—	—	—
18. „	75	75	88	98	140	1425	—	50	—
19. „	75	155	65	97	140	1500	—	50	—
20. „	75	155	65	92	155	1500	20	50	—
21. „	75	155	60	95	145	1500	—	50	40
22. „	42	13	5	105	135	1500	—	—	40
23. „	32	75	60	100	120	1500	—	50	—
	524	769	478	779	1263	11925	40	250	80

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Butter (1)	524	461	—	450,6	2,5
Weissbrod	769	554	11,53	7,7	461,4
Zwieback	478	424	11,57	25,7	326,5
Ei	779	179	15,02	74,8	—
Fleisch	1263	280	42,94	11,4	—
Milch	11925	1467	73,46	357,4	536,6
Schinken	250	91	6,37	9,1	—
Thran	80	80	—	80,0	—
Salz	40	40	—	—	—
Summa		3576	160,89	1016,7	1327,0

Von der Nahrung wurde erbrochen: (2)
an Trockensubstanz = 30 g
an N = 1,22 g
an Fett = 8,07 g

Als Nahrung in Rechnung zu stellen sind also:
an Trockensubstanz = 3546 g; pro Tag = 443 g
an N = 159,67 g; pro Tag = 19,96 g
an Fett = 1008,6 g; pro Tag = 126,1 g
an Kohlenhydrate = 1327,0; pro Tag = 166,0 g

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth. (3)

Menge feucht = 798 g
Menge trocken = 205 g
N-Gehalt des trockenen Kothes = 4,1 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 8,4 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 26,5 pCt.
Gesammtfett im Koth = 54,3 g

Von dem Fett sind als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 55,1 pCt.

b) Der Harn. (4)

Datum. 1890.	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
17. Febr.	700	1027		
18. „	1150	1020		
19. „	1400	1017		
20. „	1680	1014		
21. „	1480	1019		
22. „	2170	1011		
23. „	2960	1008		
24. „	1230	1019		
	12770		0,9352	119,42



3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	=	159,67 g
Stickstoff im Koth	=	8,4 g
also resorbirt	=	151,27 g
Stickstoff im Harn	=	119,42 g
Differenz	=	+ 31,85 g Stickstoff.
	=	+ 198,4 g Eiweiss.
	=	+ 933,4 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	354,6	205	5,8
N	159,67	8,4	5,3
Fett	1008,6	57,6	5,7

Tabelle VIII.

1. Die Einnahmen. (1)

Datum. 1890.	Butter.	Schinken.	Weissbrod.	Zwieback.	Ei.	Milch.	Fleisch.	Kartoffeln.	Traubenzucker.	Salz.
24. Febr.	75	50	82	66	90	1500	115	—	—	18
25. „	75	50	75	93	100	1500	122	—	—	—
26. „	20	40	38	35	98	1500	—	—	—	—
27. „	50	50	59	85	102	1500	125	172	50	—
28. „	10	—	32	—	102	1500	—	—	50	—
1. März	45	13	80	38	93	1500	150	—	50	10
2. „	57	50	72	55	95	1100	150	—	50	—
	332	253	438	372	680	10100	662	172	200	28

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Butter	332	292,2	—	285,5	1,5
Schinken	253	92,0	11,73	9,2	—
Weissbrod	438	315,5	6,57	4,4	262,8
Zwieback	372	330,3	9,00	20,0	254,1
Ei	680	158,7	13,31	66,3	—
Fleisch	662	146,3	22,51	5,9	—
Milch	10100	1242,3	62,22	303,0	454.5
Kartoffeln	172	42,2	0,84	0,3	35.6
Zucker	200	200,0	—	—	200,0
Salz	28	28,0	—	—	—
Summa		2847,5	126.18	694.6	1208,5
Sa. pro Tag		406,8	18,02	97,2	172,9



2. Die Ausgaben.

a) Der Koth. (2)

Menge feucht	=	590 g
Menge trocken	=	192 g
Stickstoffgehalt des trockenen Kothes	=	4,37 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth	=	8,39 g
Fettgehalt des trockenen Kothes	=	27,1 pCt.
Gesammtfett im Koth	=	52,4 g

Von dem Fett waren als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 63,9 pCt.

b) Der Harn. (3)

	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
25. Febr. 90.	1410	1017		
26. „	1150	1021		
27. „	1550	1012		
28. „	1920	1011		
1. März	2100	1011		
2. „	2000	1008		
3. „	1020	1021		
	11150		0,0875	88,81

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	=	126,18 g
Stickstoff im Koth	=	8,39 g
also resorbirt	=	117,79 g
Stickstoff im Harn	=	88,81 g
Differenz	=	+ 28,98 g Stickstoff.
	=	+ 181,1 g Eiweiss.
	=	+ 852,6 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht am Anfang: 45,0 kg; am Ende: 45,5 kg.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	2847,5	192	6,73
N	126,2	8,4	6,6
Fett	694,6	52,4	7,5



Tabelle IX.

1. Die Einnahmen. (1)

Datum. 1890.	Brod.	Zwieback.	Ei.	Fleisch.	Schinken.	Milch.	Zucker.	Butter.	Kartoffeln.	Salz.
3. März	80	65	100	120	50	1500	50	75	125	12
4. „	75	115	50	140	—	1500	50	75	—	—
5. „	60	89	100	120	16	1500	50	75	120	—
6. „	—	—	—	—	—	1500	—	—	—	20
7. „	68	105	97	127	50	1500	50	75	—	—
8. „	47	15	95	135	50	1500	70	50	213	—
	330	389	442	642	166	9000	270	350	458	32

	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrat.
Brod	330	237,6	4,95	3,3	198
Zwieback	389	345,4	9,41	20,9	266
Ei	442	101,6	8,53	42,4	—
Fleisch	642	141,9	21,83	5,8	—
Schinken	166	60,4	7,05	6,0	—
Zucker	270	270,0	—	—	270
Butter	350	308,0	—	301,0	1
Milch	9000	1107,0	55,44	270,0	405
Kartoffeln	458	112,3	1,69	0,7	95
Salz	32	32,0	—	—	—
Summa		2716,2	108,90	650,1	1235
Sa. pro Tag		452,7	18,15	108,4	206

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth. (2)

Menge feucht = 636 g
Menge trocken = 166 g
Stickstoffgehalt des trockenen Kothes = 4,61 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 7,65 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 27,4 pCt.
Gesammtfett im Koth = 45,58 g

Von dem Fett sind als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 86,2 pCt.

b) Der Harn. (3)

	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
4. März 1890	1350	1016		
5. „	1670	1015		
6. „	1760	1014		
7. „	1420	1017		
8. „	1040	1023		
9. „	1640	1016		
	8880		0,91	80,81

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	=	108,9 g
Stickstoff im Koth	=	7,65 g
also resorbirt	=	101,25 g
Stickstoff im Harn	=	80,81 g
Differenz	=	+ 20,44 g Stickstoff.
	=	+ 127,7 g Eiweiss.
	=	+ 601 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht am Anfang: 45,5 kg; am Ende: 46,0 kg.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	2716,2	166	6,1
N	108,9	7,65	7,1
Fett	650,1	24,48	3,8

Fall VI.

Fräulein Kobabe, 27 Jahre, aufgenommen in die Charité am 30. November 1889. Sie litt früher an Bleichsucht und hysterischen Lähmungen. Zur Aufnahme kam sie wegen mannigfacher hysterischer Beschwerden und den Zeichen doppelseitiger Perio-ophoritis. Es bestand hochgradige Obstipation. Eigentliche Magenbeschwerden bestanden niemals, ausser einer sehr auffallenden Appetitlosigkeit. Bei gelegentlicher Ausspülung des Magens wurde gänzlicher Mangel der Salzsäure bei wohl erhaltener motorischer Kraft festgestellt, und mehr als 50 weitere Ausspülungen ergaben stets das gleiche Resultat: gänzlich fehlende Salzsäureabscheidung. Die Gesammtacidität nach einem Theefrühstück mit Brod wurde niemals höher als 0,05 pCt. (auf Salzsäure bezogen) gefunden. Während monatelanger Beobachtung fiel es immer auf's neue auf, mit wie wenig Nahrung die Kranke sich annähernd auf dem gleichen Körpergewicht zu halten vermochte. Sie nahm oft während mehr als einer Woche am Tage kaum mehr als 1 Liter Milch und 1—2 Semmeln, ohne an Körpergewicht erheblich einzubüssen. Dass sie dabei sich nicht durch heimlich genommene anderweitige Nahrung schadlos hielt, erwies ausser der besonders scharfen Controlle, unter der sie gehalten wurde, ein rasches Abnehmen der Chloride im Harn zu diesen Zeiten.

Während des Versuchs nahm sie reichlich Nahrung, musste dabei aber wie ein kleines Kind von der Wärterin gefüttert werden.

Körpergewichte: 20. Dec. 1889: 52 kg; 2. Jan. 1890: 51 kg; 31. Jan. 1890: 51,5 kg; 4. Febr. 1890: 52,0 kg; 27. März 1890: 52,5 kg; 24. April 54,0 kg.

Diagnose: Hysterie-Anaciditas succi gastrici nervosa.

Während des Ausnutzungsversuchs wurde das Fleisch gebraten verzehrt.

Tabelle X.

1. Die Einnahmen. (1)

	Milch.	Weissbrod.	Butter.	Fleisch.	Zwieback.	Salz.	Ei.
2. Febr. 90	950	76	75	200	114	5	100
3. „	950	80	75	200	95	—	95
4. „	—	73	75	200	118	—	95
	1900	229	225	600	327	5	290



	Menge.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrat.
Milch	1900	216,6	11,49	57,0	85,5
Brod	229	164,9	3,43	2,3	137,4
Butter	225	198,0	—	193,0	1,0
Fleisch	600	132,6	20,40	5,4	—
Zwieback	327	290,4	7,91	17,6	223,3
Salz	5	5,0	—	—	—
Ei	290	66,5	5,58	27,8	—
Summa		1074,0	48,81	303,1	447,2
Sa. pro Tag		358,0	16,27	101,0	149,1

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth. (2)

Menge feucht = 160 g
Menge trocken = 80 g
Stickstoffgehalt des trockenen Kothes = 4,13 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth = 3,3 g
Fettgehalt des trockenen Kothes = 19,9 pCt.
Gesammtfett im Koth = 15,9 g

Von dem Fett waren als Fettsäuren (auf Stearinsäure berechnet) im Koth 47,7 pCt.

b) Der Harn. (3)

	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
3. Febr. 90	870	1020		
4. „	700	1022		
5. „	520	1025		
	2090		1,6	33,4

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 48,81 g
Stickstoff im Koth = 3,3 g
also resorbirt = 45,51 g
Stickstoff im Harn = 33,4 g
Differenz = + 12,1 g Stickstoff.
= + 75,6 g Körpereiweiss.
= + 355,7 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht: am Anfang 51,5 kg; am Schlusse 52,0 kg. Körpergrösse 157 cm.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einfuhr.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1074,0	80	7,45
N	48,8	3,3	6,76
Fett	101,0	15,9	15,7



Fall VIII.

Bertha M., 25 J. alt. Das bis dahin gesunde Mädchen war seit Weihnachten 1889 ohne bekannte Veranlassung an Magenbeschwerden erkrankt: starke Appetitlosigkeit, Aufstossen, übler Geschmack im Munde, starker Zungenbelag, Uebelkeit, häufig Erbrechen bald nach dem Essen; das Erbrochene enthielt immer viel Schleim; dumpfes Schmerzgefühl in der Magengegend, Intoleranz gegen Mieder und eng anliegende Kleider, Stuhlverstopfung. Das bis dahin blühend aussehende Mädchen magerte stark ab und verlor in wenig Wochen mehrere Kilo an Körpergewicht. Mitte Januar brach ein urticariaartiger Ausschlag aus, der mit mehreren Nachschüben sich über eine Woche hinzog.

Zahlreiche Ausspülungen des Magens, theils nach Thee und Weissbrod, theils nach Schabefleisch und Kartoffelbrei, beförderten die Speisen mit nicht verändertem Aussehen und in reichlich Schleim gehüllt wieder heraus. Die Reaction des Speisegemisches war in den ersten Wochen meist neutral, niemals erhob sich die Acidität über den Werth von 0,03 pCt. auf Salzsäure berechnet. Die Entleerung des Magens erfolgte genügend schnell. Erweiterung bestand nicht. So war es vor und nach dem Ausnutzungsversuch (30. Jan. 1890 bis 1. Febr. 1890). Bald darauf kam es öfters vor, dass bei den Ausspülungen kleine Mengen Blut mitentleert wurden, und daher wurde dann auf längere Zeit von Ausheberungen abgesehen. Unter dem Einfluss einer sehr reichlich bemessenen, aber mit Rücksicht auf etwaige Geschwürsbildung fein vertheilten Nahrung, welcher namentlich auch grosse Mengen Butter beigegeben waren, hob sich im Lauf des Monat März das Allgemeinbefinden wesentlich, es wurde ein Ansatz von mehreren Pfunden erzielt, und der Besserung des Ernährungszustandes folgte dann ein Nachlassen der eigentlichen Magenbeschwerden. Das Erbrechen wurde seltener, das Druckgefühl in der Magengegend liess nach, auch die Appetitlosigkeit, die anfangs mit grosser Willensanstrengung überwunden wurde, trat zurück. Die objectiven Zeichen bei der Untersuchung der Magenverdauung blieben aber dieselben: niemals eine Spur freier Salzsäure, Werthe der Gesammtacidität nahe an 0 pCt. Dagegen war die Schleimabsonderung geringer geworden. Beobachtung bis Mitte April 1890.

Körpergewicht zu Beginn der Erkrankung: 66,5 kg; niederstes Gewicht Ende Januar: 59,5 kg; Ende März: 62,5 kg.

Diagnose: Magenkatarrh (Ulcus?).

Während des Ausnutzungsversuchs wurde $^2/_3$ des Fleisches gebraten, $^1/_3$ roh verzehrt.

Tabelle XI.

1. Die Einnahmen.(1)

Datum. 1890.	Milch.	Weissbrod.	Butter.	Fleisch.	Zwieback.	Salz.
30. Jan.	950	150	100	300	—	7
31. „	950	300	100	300	38	—
1. Febr.	950	230	83	300	—	—
	2850	680	283	900	38	7



	Menge	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrat.
Milch	2850	324,9	17,24	85,50	128,2
Brod	680	489,6	10,20	6,80	408,0
Butter	283	249,9	—	243,38	1,0
Fleisch	900	198,9	30,60	8,10	—
Zwieback	38	33,7	0,92	2,04	25,9
Salz	7	7,0	—	—	—
Summa		1303,1	589,6	345,82	563,1

Von dieser Nahrung wurde erbrochen (2):
an Trockensubstanz 28 g; an N 1,04 g; an Fett 9,27 g.

Es bleiben also in Rechnung zu stellen:

an Trockensubstanz:	1275,1 g;	für den Tag:	425,0 g
an N:	57,92 g;	„ „ „	19,31 g
an Fett:	336,55 g;	„ „ „	112,18 g
an Kohlenhydrat:	563,1 g;	„ „ „	187,7 g

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth. (3)

Menge feucht	= 320 g
Menge trocken	= 92 g
Stickstoffgehalt des trockenen Kothes	= 5,26 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth	= 4,84 g
Fettgehalt des trockenen Kothes	= 15,0 pCt.
Gesammtfett im Koth	= 13,8 g

Von dem Fett waren (auf Stearinsäure berechnet) als Fettsäuren im Koth 78,7 pCt.

b) Der Harn. (4)

	Menge.	Spec. Gew.	Im vereinigten Harn N in pCt.	N in g.
31. Jan. 1890	900	1025		
1. Febr.	870	1026		
2. „	1100	1015		
	2870		1,568	44,77

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	= 57,92 g
Stickstoff im Koth	= 4,84 g
also resorbirt	= 53,08 g
Stickstoff im Harn	= 44,77 g
Differenz	= + 8,31 g N.
	= + 51,94 g Eiweiss.
	= + 244,3 g Muskelfleisch.

Das Körpergewicht war am Anfang und Ende 59½ kg.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einfuhr.	Ausscheidung im Koth in g.	Ausscheidung im Koth in pCt.
Trocken	1275,1	92	7,2
N	57,92	4,84	8,3
Fett	336,55	13,8	4,1

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XXIII.

Einfluss von Verdauungssecreten auf Bakterien.[1])

(Aus dem hygienischen Institut zu Jena.)

Von

Dr. G. Leubuscher,
Privatdocent.

Die Bakteriologie hat in neuerer Zeit sich vielfach auch mit denjenigen Mikroorganismen beschäftigt, die ihren Wohnsitz im normalen menschlichen und thierischen Organismus aufgeschlagen haben und die gewissermassen als zu diesem gehörig, oft zu den Lebensbedingungen selbst in enger Beziehung stehen. Einen Hauptaufenthaltsort solcher Mikroorganismen stellt der Darmcanal dar.

Wenn auch schon frühere Autoren sich mit der Frage des Vorkommens niedrigster Lebewesen im menschlichen Darmtractus vielfach befasst haben, so ist es doch erst Nothnagel[2]) gewesen, der in seinen bekannten, 800 Stühle umfassenden, Untersuchungen uns speciellere Angaben über das Vorhandensein von Mikroorganismen in den menschlichen Fäces macht und der jedenfalls den Anstoss zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete gegeben hat. Nothnagel fand in den Excrementen Bakterien in unzähliger Menge, in hunderten von Millionen. Eine genaue Classification dieser Bakterien konnte uns Nothnagel nicht geben, da er keine Culturversuche mit den gefundenen Bakterien angestellt, sondern sich nur auf das mikroskopische Bild beschränkt hat. Darnach unterscheidet er Kugelbakterien, Bakterium termo; B. subtilis; Saccharomyces ellipsoides und Clostridium butyricum.

Nach Nothnagel ist es dann zunächst Bienstock[3]) gewesen, der

1) Vortrag, gehalten am 17. Mai 1889 in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena.

2) Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden niedersten (pflanzlichen) Organismen. Diese Zeitschr. 1881. Bd. III.

3) Ueber die Bakterien der Fäces von Berthold Bienstock. Diese Zeitschrift. 1884. Bd. VIII.

in einer im Jahre 1884 erschienenen Arbeit „Ueber die Bakterien der Fäces" wichtige Aufschlüsse in mannigfacher Beziehung lieferte. Bienstock giebt an, dass er in den Fäces nur 5 verschiedene Arten von Mikroorganismen gefunden hätte und zwar nur Bacillen, keine Micrococcen. Zwei von diesen Bacillen, ähnlich dem Bac. subtilis, von diesem aber sowohl, als untereinander deutlich unterscheidbar, waren constant, ein anderer kleiner Bacillus war zu ca. 75 pCt. in den Stuhlgängen enthalten; und endlich fand Bienstock noch einen weiteren Bacillus, von dem er nachwies, dass er im Stande sei, Eiweiss zu zersetzen, von dem er aber wohl mit Unrecht behauptet, dass ihm allein diese Eigenschaft der Eiweisszersetzung zukomme. Die Zahl der absolut in den Fäces enthaltenen Bakterien ist nach Bienstock ungeheuer gross, sie machen den grössten Theil des geformten Stuhles aus; die Variabilität der Organismen ist aber, wie eben erwähnt, nur eine geringe.

Einen werthvollen Beitrag zu dem besprochenen Thema lieferte dann weiter Escherich[1]), der sich bemühte, die vorliegende Frage an möglichst einfachen Verhältnissen zu studiren und deshalb eine Untersuchung des Darminhaltes der Neugeborenen vornahm. Während er das Meconium völlig keimfrei fand, zeigten sich bei Kindern, die mit reiner Milchkost ernährt wurden, nur zwei Bacillenarten im Kothe, eine mehr in den oberen Partien des Darmcanals enthaltene, der B. lactis aërogenes, ein Organismus, der durch Ueberführung des Milchzuckers in Milchsäure Gerinnung des Caseins hervorruft und eine zweite mehr in den unteren Partien des Darmtractus vorkommende, das Bakterium coli commune.

Weiter beschäftigte sich dann mit dieser Frage eine Arbeit von Bode[2]), der nachwies, dass bei geeigneten Culturverfahren, sich noch einige andere Organismen, als Bienstock angiebt, aus dem Kothe züchten lassen, so ein Schimmelpilz, Oidium lactis und ein chromogener, bräunlichgrüne Colonien bildender Coccus.

Das sind die wesentlichsten in Betracht kommenden Arbeiten. Es geht aus ihnen, mögen auch mancherlei Angaben noch der Bestätigung und der Ergänzung — namentlich nach der Richtung des Bakteriengehaltes in den verschiedenen Darmabschnitten des erwachsenen, gemischte Kost geniessenden Menschen — bedürfen, doch soviel hervor, dass wir in den normalen Fäces nur eine relativ geringe Anzahl von Varietäten niederster Organismen haben und dass die Mehrzahl derselben aus Bacillen besteht.

Woher stammen diese Organismen; wie gelangen sie in den Darm?

1) Die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschritte der Medicin. 1885. Bd. III. No. 16 u. 17.

2) Inaugural Dissertation. Jena 1887.



Der Modus des Eindringens erscheint ja sehr klar liegend. Wir führen in unseren Verdauungscanal unzählige Mengen von Organismen ein; wir verschlucken Mikroorganismen mit der Luft, mit dem Speichel, mit Schleim; wir führen unzählige Keime durch die Nahrungsmittel, durch Speisen und Getränke in den Digestionscanal ein. — Dass auch durch den geschlossenen Anus Bakterien eindringen können, ist durch Escherich nachgewiesen worden, indessen kann diese Art der Invasion wohl nicht wesentlich in Betracht kommen. — Die in den Magen gelangenden Mikroorganismen sind ausserordentlich vielgestaltig und wenn wir nun in den Endproducten der Verdauung so wenige Organismenarten vorfinden, so müssen an irgend welchen Stellen des Verdauungstractus Verhältnisse vorhanden sein, die eine Weiterentwicklung der Bakterien nicht gestatten, sie zerstören und tödten. Auch eine andere Erwägung kann ja zu diesem Schluss führen. Es sind nicht nur unschädliche Organismen, die wir bei der Massenhaftigkeit ihrer Verbreitung in uns aufnehmen; bei der Ausdehnung, der Häufigkeit des Vorkommens mancher Infectionskrankheiten, erscheint es eigentlich ausser Frage, dass ihre speciellen Krankheitserreger ebenfalls oft genug von uns verschluckt werden und dass trotzdem nur selten durch sie die ihnen zukommenden Krankheiten erregt werden; oder mit anderen Worten, die betreffenden pathogenen Keime können sich im Organismus nicht immer entwickeln.

Wenn man die in Betracht kommenden Verhältnisse in's Auge fasst, so sind für eine etwaige Vernichtung der in den Digestionstractus gelangten Bakterien in erster Linie die Verdauungsflüssigkeiten zu berücksichtigen. — Die Frage, ob bei dem weiteren Eindringen pathogener Organismen in den Körper vielleicht das intacte Epithel der Darmwandung die Hauptrolle spielt, will ich nicht weiter erörtern. — Von den Verdauungsflüssigkeiten ist es dann vor allen Dingen der Magensaft, von dem man schon rein theoretisch supponiren kann, dass er durch seinen Gehalt an Salzsäure im Stande sein muss, bakterientödtende Eigenschaften zu entfalten. In der That liegen auch experimentelle und klinische Arbeiten vor, die eine derartige Wirkung des Magensaftes, als in hohem Grade vorhanden, zeigen. Wenn nun aber auch der Magensaft im Stande ist, Keime der mannigfachsten Art, eben Dank seinem HCl-Gehalt zu vernichten, wenn Bienstock, Falk u. A. nachgewiesen haben, dass Coccen und Bacillen in einem Magensaft zu Grunde gehen, der nur 0,1 pCt. HCl enthält, so ist dennoch zu bedenken, dass einmal dieser HCl-Gehalt des Magensaftes nicht stetig vorhanden ist, dass im Beginn der Verdauung, bei leerem Magen, ganz abgesehen von krankhaften Zuständen, der Salzsäuregehalt des Magens oft ein viel geringerer ist und ferner, dass selbst dieser 0,1 pCt. Magensaft zur völligen Desinfection unzureichend ist. Manche Bakterien bleiben auch bei diesem Salzsäure-

gehalt lebend und entwicklungsfähig und gelangen so in den Darm. So beobachtete Falk[1]), dass das Tuberkelvirus, dass Milzbrandsporen trotz Aufenthaltes in einem solchen Magensafte lebend bleiben und ihre Giftigkeit beibehalten konnten.

Bei diesem Stande der Dinge erscheint demnach die Frage wohl berechtigt, ob nicht auch den Verdauungsflüssigkeiten des Darmes ein derartiger desinficirender Einfluss zukäme, und ob denn die in so reichlicher Menge in den Darm hinein abgeschiedenen Secrete völlig indifferent nach dieser Seite hin sind. Die Verdauungsflüssigkeiten des Darmcanals sind:

1. Der Succus entericus, das Secret der Lieberkühn'schen Crypten.
2. Der pancreatische Saft.
3. Die Galle.

I. Einfluss des Darmsaftes auf Bakterien.

Was den Darmsaft anlangt, so ist über denselben bis in die neueste Zeit hinein überhaupt nicht allzu viel Sicheres bekannt gewesen, und in der angegebenen Richtung, in seinen Beziehungen zu Bakterien weiss man absolut nichts.

Die in der Literatur sich findenden Angaben über Natur und Wirkungsweise des Darmsaftes lauten sehr verschieden. Während die einen Autoren angeben, dass das Secret der Darmwandung nur in ausserordentlich geringen Mengen abgesondert würde, sehr zähe, zusammenhängend „wie das Secret der Nasenschleimhaut" sei, behaupten wieder andere, dass der Darmsaft in grossen Quantitäten zur Absonderung komme und eine mehr dünnflüssige, alkalische Masse darstelle. Thiry, Quincke, Marloff und Gumilewski fanden, dass aus den Fisteln ihrer Experimentirhunde spontan überhaupt kein Secret abgesondert wurde, sondern dass erst nach vorangegangener Reizung die Schleimhaut zu secerniren begann, aber die dann abgesonderte Flüssigkeit hatte nach den erwähnten Autoren eine verschiedene Beschaffenheit. Ebenso wie die Angaben über die äussere Natur des Darmsaftes variirten, variirten auch die Angaben über die physiologische Wirksamkeit dieses Secretes. Während Schiff z. B. angab, dass die Flüssigkeit gut gelungener Thiry'scher Fisteln auf die verschiedenen Nährstoffe fermentativ wirke, wie Pancreassecret, widersprachen dem die meisten anderen Beobachter, und Hoppe-Seyler[2]) geht sogar so weit, dass er die Absonderung eines Darmsaftsecretes, eines Secretes der Lieberkühn'schen

1) Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen im Verdauungscanal. Archiv f. pathol. Anatomie, Physiologie etc. Bd. 93. H. 2.

2) Specielle physiologische Chemie. II. Theil. S. 274.



Crypten überhaupt leugnet und den Darmsaft nur für ein mucinhaltiges Transsudat erklärt.

Durch eine vor nicht langer Zeit erschienene Arbeit von Röhmann[1]) gelang es nun, wenigstens theilweise die hier vorhandenen Widersprüche zu erklären. Röhmann wies nämlich nach, dass die einzelnen Theile des Darmrohrs sich in Bezug auf die Secretion verschieden verhielten, dass der obere und untere Dünndarm nicht in gleicher Weise secernirten, dass also in Bezug hierauf ähnliche Verschiedenheiten sich constatiren liessen, wie das schon früher betreffs der Resorption der verschiedenen Darmabschnitte nachgewiesen war. Nach Röhmann besteht der Darmsaft aus einem dünnflüssigen und einem mehr dicklichen, schleimigen Antheil. „Von der Oberfläche des Darms werden zellige Elemente abgestossen und zwar im oberen Theile des Darmes in höherem Maasse, als im unteren; neben diesem wird im oberen Theile des Darmes eine geringere, im unteren Theile eine grössere Menge einer alkalischen Flüssigkeit abgesondert.“ Betreffs der physiologischen Wirksamkeit des Darmsaftes konnte Röhmann auffallende Verschiedenheiten des aus oberen und unteren Darmabschnitten gewonnenen Secretes constatiren. Näher auf diese interessanten Ergebnisse einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Ich will nur bemerken, dass ich zur Gewinnung des Darmsaftes eine Methode benutzte, wie sie vor einigen Jahren von Vella[2]) in Bologna angegeben ist und die darauf beruht, dass ein Stück des Darmes aus der Continuität gelöst und mit seinen beiden Enden in die Winkel der Bauchwunde eingenäht wird, während der übrige Darm wieder vereinigt wird. Man hat nach gelungener Operation dann in der Bauchwand die beiden Oeffnungen einer aus beliebiger Höhe des Darmrohrs entnommenen Schlinge von beliebiger Länge. Dieselbe Methode ist unter anderem auch von Gumilewski und Röhmann für Anstellung ihrer Versuche benutzt worden.

Meine Beobachtungen über Natur und physiologische Wirksamkeit des Darmsaftes stimmen im Grossen und Ganzen mit den Ergebnissen der Röhmann'schen Versuche überein und weichen nur in unerheblichen Punkten davon ab. Der aus dem Jejunum gewonnene Darmsaft war zäher, stärker sedimentirend, war im Stande, Stärke zu saccharificiren, Rohrzucker zu invertiren und besass ausserdem schwache eiweissverdauende Eigenschaften — eine kleine Fibrinflocke war innerhalb von 20—25 Minuten völlig gelöst. Das aus dem Ileum stammende Secret war heller, dünnflüssiger, konnte nur nach längerer Zeit Rohrzucker invertiren; besass keine die Stärke saccharificirenden Eigenschaften und

1) Ueber Secretion und Resorption im Dünndarm. Pflüger's Archiv. Bd. 41.
2) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1882. Bd. XIII.



vermochte auch keine eiweissverdauenden Eigenschaften zu entfalten. Dieses in Kurzem die Eigenschaften des von mir verwendeten Darmsaftes.

Es wurden nun Versuche angestellt, zu prüfen, wie das Verhalten des Darmsaftes gegen Bakterien sich gestaltete, und ob sich auch hier vielleicht Differenzen der Wirkung zwischen dem vom Jejunum und dem vom Ileum abgesonderten Secrete feststellen lassen würden.

Da das hierzu eingeschlagene Verfahren im Grossen und Ganzen auch bei den später zu erwähnenden Versuchen eingehalten wurde, muss ich etwas näher darauf eingehen.

Zunächst wurde geprüft, ob in dem unter antiseptischen Cautelen aufgefangenen Darmsafte von vornherein sich Bakterien vorfänden oder nicht. Zu diesem Zwecke wurde aus der Mitte der Darmschlinge durch eine sterilisirte Plantinöse eine kleine Quantität Darmsaft entnommen und damit Gelatine geimpft. Das Ergebniss war, dass, falls nur genügende Vorsichtsmassregeln beobachtet wurden, der Darmsaft sich als völlig keimfreie Flüssigkeit erwies.

Von diesem Darmsaft nun wurde je ca. 1 ccm sowohl vom Jejunum, als vom Ileum in sterilen Reagensröhrchen aufgefangen. In die Flüssigkeit hinein wurde aus einer Reincultur einer bestimmten Bakteriengattung eine reichliche Menge der Mikroorganismen hineingebracht. Um eine möglichst gleichmässige Vertheilung der Bakterien im Darmsafte zu erreichen, wurde gewöhnlich so verfahren, dass aus der Reincultur zunächst eine Uebertragung der Organismen in einen Tropfen eines indifferenten oder gute Nährbedingungen bietenden Mediums vorgenommen wurde. Als Zwischen- oder Mischungsflüssigkeiten dienten je nach den Bakterienarten entweder steriles Wasser, oder schwache sterile Sodalösung oder Bouillon. In diesen Flüssigkeiten wurden die Mikroorganismen möglichst gleichmässig vertheilt und von ihnen aus geschah dann die Uebertragung einer reichlichen Menge von Bakterien in den Darmsaft. Um nun ferner einen Massstab zu haben für die Menge der in den Darmsaft übertragenen Mikroorganismen wurde sofort eine kleine Quantität desselben, z. B. drei Platinösen, in Gelatine gebracht und davon eine Platte gegossen. Dann wurden die Röhrchen mit dem Darmsaft in den Wärmeschrank gebracht und hier auf Körpertemperatur gehalten. Nach einer Stunde, nach 5 Stunden, nach 15 Stunden, nach 24 Stunden wurden dann jedesmal wieder 3 Oesen entnommen, in Gelatine gebracht und Platten gegossen.

Für jeden Versuch standen mir demnach eine Reihe von Platten zur Verfügung: 1. Die Platte, die sofort nach dem Einbringen der Bakterien in den Darmsaft gegossen war, und die wir kurz als Controllplatte bezeichnen wollen. 2. Platten nach 1, nach 5, nach 15, nach 24 Stunden gegossen, die mir, da jedesmal die gleiche Menge des



bakterienhaltenden Darmsaftes entnommen war, durch die Zahl und die Art des Wachsthums der sich entwickelnden Colonien anzeigten, wie sich Vermehrung und Lebensfähigkeit der Bakterien zu der angegebenen Zeit gestaltet hatten.

Die Bakterienarten, die in solcher Weise geprüft wurden, waren Typhusbacillen, Cholerabacillen, Finkler-Prior'sche Bacillen, Kartoffelbacillen, Milzbrandbacillen. Vorweg will ich bemerken, dass für jede einzelne Bakteriengattung nicht ein einzelner, sondern eine ganze Reihe von Versuchen angestellt wurde, da ein einzelner Versuch kaum als genügend beweiskräftig angesehen werden dürfte. Wir hatten es ja nicht mit chemisch gelösten Substanzen, sondern mit morphotischen Elementen zu thun, und es war trotz wiederholten Umschüttelns und Verrührens sehr wohl möglich, dass in der minimalen, dem Darmsaft entnommenen Quantität sich ein wesentlich anderer Bakteriengehalt vorfand, als er dem Gesammtgehalte der Flüssigkeit entsprach. Die Versuche lieferten übereinstimmend folgendes Resultat:

Nach einer Stunde fand sich häufig eine geringe Verminderung des Bakteriengehaltes in dem Darmsafte vor; dann aber begann bei sämmtlichen untersuchten Bakterienarten eine enorme Vermehrung des Wachsthums, eine schnelle Zunahme einzutreten. Einige Versuchsresultate mögen das illustriren.

Versuch über den Einfluss des Jejunumdarmsaftes auf Typhusbacillen.

Aus der Darmschlinge des Hundes a, die 30 cm lang und dem obersten Jejunum entnommen war, wird 1 ccm Darmsaftsecret aufgefangen, das, wie wir uns vorher überzeugt hatten, die oben erwähnten physiologischen Eigenschaften besass. (Fibrinflocke verdaute, Stärke saccharificirte, Rohrzucker invertirte.) Die Flüssigkeit war, wie ein Culturversuch ergab, steril. Aus einer frischen Typhuscultur von Agar wird sodann eine reichliche Menge in einen Tropfen sterilisirter Bouillon übertragen und hier möglichst gleichmässig vertheilt. Von der Bouillon werden sodann drei Oesen in den Darmsaft übertragen und verrührt.

Die nun weiter in oben angeführter Weise hergestellten Platten ergaben folgendes Resultat nach Verlauf von 4 Tagen:

1. Controllplatte . . . . 40000 Typhuscolonien.
2. Platte nach 1stündigem Aufenthalte des Darmsaftes im Wärmeschrank enthält . . . . 16000 „
3. Platte nach 5stündigem Aufenthalte des Darmsaftes im Wärmeschrank enthält . . . . 19000 „
4. Platte nach 24stündigem Aufenthalte des Darmsaftes im Wärmeschrank enthält . . . . 500000 „



Versuch über Einwirkung des Ileumdarmsaftes auf Typhusbacillen.

Aus der 40 cm langen, dem untersten Ileum entnommenen Darmschlinge des Hundes b wird 1 ccm Darmsaft aufgefangen.

Wie ein Culturversuch zeigte, war das Secret steril. Ebenso wie im vorigen Versuche werden Typhusbacillen in den Darmsaft übertragen und in angegebener Weise weiter verfahren.

Nach 4 Tagen zeigten die Platten:

1. Controllplatte	50000	Typhuscolonien.
2. Platte nach 1 Stunde . . .	16000	„
3. Platte nach 5 Stunden . .	28000	„
4. Platte nach 24 Stunden . .	450000	„

Versuch über Einwirkung des Jejunumdarmsaftes auf die Finkler-Prior'schen Bacillen.

Versuchsanordnung wie oben.

Nach 2 Tagen zeigten die Platten folgende Ergebnisse:

1. Controllplatte	180000	Colonien.
2. Platte nach 1 Stunde	200000	„
3. Platte nach 5 Stunden	900000	„
4. Platte nach 24 Stunden	10000000	„

Versuch über Einwirkung des Ileumdarmsaftes auf die Finkler-Prior'schen Bacillen.

Versuchsanordnung wie oben.

Nach 2 Tagen zeigten die Platten folgendes Ergebniss:

1. Controllplatte	130000	Colonien.
2. Platte nach 1 Stunde	320000	„
3. Platte nach 5 Stunden	1000000	„
4. Platte nach 24 Stunden	4000000	„

Ich verzichte darauf, betreffs der anderen oben erwähnten Bacillenarten, der Cholera-, Kartoffel- und Milzbrandbacillen Versuchsprotokolle zu geben, da die Resultate den angeführten durchaus gleichartig sind.

Die zuerst sich zeigende Verminderung der Bakterien im Darmsafte hat man nicht auf den Darmsaft speciell zu beziehen. Wir wissen, dass die meisten Bakterien bei Uebertragung in ein anderes Medium, auch dann, wenn dieses ihnen sehr gute Nährbedingungen bietet, zunächst an Zahl abnehmen; sie müssen sich gewissermassen erst acclimatisiren.

Aus allen Versuchen kann nur der Schluss gezogen werden, dass der Darmsaft, weit entfernt, bakterientödtende, desinficirende Eigenschaften zu besitzen, vielmehr für alle untersuchten Bakterienarten einen äusserst günstigen Nährboden bietet. Vergleichende Versuche, angestellt mit bekannten und in der Bakteriologie verwendeten Nährsubstanzen, z. B. Bouillon, erwiesen, dass sich die meisten Bakterien ebensogut oder doch





fast ebensogut im Darmsaft zu entwickeln vermochten, als in der Nährflüssigkeit.

Wenn man weiterhin vergleichsweise Jejunum- und Ileumdarmsaft in ihren günstigen Entwicklungsbedingungen für Bakterien betrachtet, so entwickeln sich im Allgemeinen die Microorganismen besser im Jejunumdarmsaft, als in dem aus dem Ileum stammenden; vielleicht ist die Ursache davon in einem grösseren Gehalt des ersteren an organischen Substanzen su suchen.

II. Einwirkung des Pancreassecretes auf Bakterien.

Zweitens wurde ein etwaiger Einfluss des Secretes der Bauchspeicheldrüse auf Bakterien untersucht. Es war von vornherein sehr fraglich, dass sich von Seiten dieser Verdauungsflüssigkeit ein bakterientödtender Einfluss würde constatiren lassen. Bekanntlich fault ja das Pancreas und der pancreatische Saft ausserordentlich leicht, oder mit anderen Worten, es findet eine Entwicklung gewisser Bakterienarten ausserordentlich leicht und schnell in der Pancreassubstanz statt. Es liegen auch bereits diesbezügliche bakteriologische Untersuchungen vor. So hat Falk[1]) bereits über die Einwirkung des pancreatischen Saftes auf Bakterien gearbeitet. Er hat sich dabei allerdings keiner Reinculturen bedient und als Massstab für das Vorhandensein einer Einwirkung des Verdauungssaftes das Erhaltenbleiben oder Verschwinden der Infectiosität einer Bakterienart benutzt. Er fand den pancreatischen Saft in dieser Hinsicht wirkungslos.

Wenn nun überhaupt der Succus pancreaticus auf Bakterien wirken kann, so kann er das nur durch sein wichtigstes und energischstes Ferment, das Trypsin. Ich habe deshalb für diese Versuche eine Trypsinlösung verwendet, die ich mir im hiesigen physiologischen Institut herstellte. Es wurde zunächst festgestellt, dass die von mir verwendete Lösung stark verdauende Eigenschaften besass. Eine ziemlich grosse Fibrinflocke wurde durch sie innerhalb weniger Minuten völlig gelöst.

Die Versuche über die Einwirkung dieser Lösung auf Bakterien wurden in analoger Weise, wie bei dem Darmsafte, angestellt. In 1 ccm der Trypsinlösung wurde eine Bakterienart in reichlicher Menge gebracht und die Flüssigkeit verschieden lange Zeit auf Körpertemperatur erhalten. In gewissen Zwischenräumen wurden aus dieser Lösung Gelatineplatten gegossen. Es fanden hier dieselben Bakterienarten wie bei den Darmsaftversuchen (Cholera-, Typhus-, Finkler-Prior'scher, Kartoffelbacillus, Milzbrandbacillus) Verwendung.

Das Resultat war, dass diese Trypsinlösung ein noch besserer Nährboden für die verschiedenen Bakterien war, als der Darmsaft. Besonders

1) Archiv f. pathol. Anatomie, Physiologie etc. Bd. 93. H. 2.



trat das in sehr prägnanter Weise für gewisse Organismen hervor. Am allerbesten entwickelten sich in der Trypsinlösung Cholerabacillen; auch die Typhusbacillen zeigten ein ausserordentlich schnelles Wachsthum.

Versuch über Einwirkung einer Trypsinlösung auf Cholerabacillen.

Um einen Vergleich für die Entwicklung der Choleraorganismen in einer indifferenten Flüssigkeit zu haben, werden aus derselben Cultur Cholerabacillen in 1 ccm Trypsinlösung und in 1 ccm 1 proc. Sodalösung gebracht und von beiden zu gleicher Zeit die entsprechenden Platten gegossen.

Das Resultat war:

	1 proc. Sodalösung.	Trypsinlösung.
Controllplatte	25000 Colonien.	40000 Colonien.
Nach 1 Stunde . . .	6000 „	50000 „
Nach 5 Stunden . . .	10000 „	250000 „
Nach 24 Stunden . .	40000 „	1000000 „

Es hatten sich also in der Trypsinlösung die Cholerakeime bedeutend besser entwickeln können, als in der indifferenten Sodalösung.

Versuch über den Einfluss einer Trypsinlösung auf Typhusbacillen.

Ebenso wie bei dem vorher angeführten Versuche wurde als Controllflüssigkeit eine 1 proc. Sodalösung benutzt.

Das Resultat war:

	1 proc. Sodalösung.	Trypsinlösung.
Controllplatte	80000 Colonien.	100000 Colonien.
Nach $^1/_2$ Stunde . . .	50000 „	120000 „
Nach 5 Stunden . . .	100000 „	150000 „

Auch hier zeigt sich also durch die Trypsinlösung keinerlei bakterientödtende oder nur ihre Entwicklung hemmende Einwirkung. Es findet im Gegentheil eine stetige Zunahme der Typhusorganismen in ihr statt.

III. Einfluss der Galle auf Bakterien.

Die physiologischen Eigenschaften der Galle, dieses in so grossen Massen in den Darmcanal abgesonderten Secretes, sind noch nicht genügend festgestellt. Man weiss, dass der Galle eine gewisse Bedeutung für die Fettresorption zukommt; ferner findet sich in physiologischen Lehrbüchern angegeben, dass sie die Peristaltik erhöhe, eine Behauptung, die noch gar nicht bewiesen ist, und drittens wird ihr vielfach eine antiseptische Wirkung zugeschrieben. Mit letzterer haben wir uns allein an dieser Stelle zu beschäftigen. Die Gründe, auf welche basirend man eine antiseptische Wirkung der Galle angenommen hat, sind folgende: Tiedemann und Gmelin, Bidder und Schmidt u. A. hatten bei



Hunden Gallenfisteln angelegt; die Galle ging also dem Darm der Thiere verloren und wurde nach aussen abgeleitet.

Bei diesen Thieren sahen sie nun, dass die Fäces eine schmierige, lehmartige Beschaffenheit annahmen, grau oder graugrünlich gefärbt waren und üblen, oft wahrhaft aashaften Geruch, der entschieden auf Fäulniss hinwies, zeigten. Dafür sprach auch noch starke Gasentwicklung im Darm, das beständige Kollern und Poltern im Unterleibe und der Abgang von stinkenden Flatus. Es lag sehr nahe, für diese abnormen Fäulnisserscheinungen den Mangel der Galle anzuschuldigen.

Es stimmen ja auch die Veränderungen, die der Praktiker an dem Kothe von Patienten mit Abschluss der Galle vom Darm, damit vielfach constatiren kann, überein. Auch hier zeigen oft die Fäces einen ganz intensiven aashaften Geruch.

Auch auf experimentellem Wege suchte man der Frage näher zu treten. Maly und Emich[1]) setzten einem fäulnissfähigen Gemisch Gallensäuren hinzu und beurtheilten das Eintreten der Fäulniss nach dem Fäulnissgeruch und den mikroskopisch sichtbaren Bakterienmengen. Sie kamen zu dem Schlusse, dass schon 0,2 bis 0,5 pCt. Gallensäure genügte, um die Entwicklung von Bacterium termo, dem charakteristischen Fäulnisspilz, wie sie sich ausdrücken, aufzuhalten. Ich halte diese Versuche nicht für einwandsfrei. Zunächst ist die Bestimmung „Fäulnissgeruch“ durchaus nichtssagend. Es können Zersetzungen in einem Gemische vor sich gehen, ohne dass sich diese gerade durch den Geruch zu erkennen geben; es kann etwas sehr stinken und keine Bakterien enthalten; es können Unmengen von Bakterien in einer Substanz vorhanden sein und diese braucht doch nicht übel zu riechen, und einige mikroskopische Präparate berechtigen entschieden nicht zu der Annahme der Bakterienlosigkeit eines Gemisches.

Lindberger[2]) hat unter ähnlichen Verhältnissen experimentirt; er konnte eine stark fäulnisswidrige Wirkung der Galle beobachten, wenn er der Galle Salzsäure zusetzte. Was bei diesem Verfahren die Entwicklung von Bakterien hinderte, ob die Galle, ob die Salzsäure, bleibt dahingestellt.

Auf der anderen Seite fehlte es nicht an Stimmen, welche die antiseptische Wirkung der Galle völlig leugneten. So konnte Röhmann[3])

1) Ueber das Verhalten der Gallensäuren zu Eiweiss und Peptonen und über deren antiseptische Wirkungen. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. 87. Bd. III. Abth. Wien 1883.

2) Om Gallans bety elelse for föruttnelsen i termo darmen. Upsala läkare förenings förhandl. Bd. 19. p. 467. (Nach Referat aus Schmidt's Jahrbüchern.)

3) Beobachtungen an Hunden mit Gallenfistel. Habilitationsschrift. Breslau 1882.



bei seinen Gallenfistelhunden bei der Fütterung mit Metzdorfzwieback sowohl, als auch mit reinem Pferdefleisch in Bezug auf Consistenz und Geruch keine besonderen Veränderungen der Fäces von denen gesunder normaler Thiere constatiren. Falk[1]) sah bei seinen schon mehrfach erwähnten Versuchen, bei denen er pathogene Bakterien, Milzbrand- und Tuberkelbacillen auch der Einwirkung von Galle aussetzte, keine Abschwächung der Virulenz dieser Bakterien eintreten; die später mit den, der Galle entnommenen Bakterien geimpften Versuchsthiere gingen an Milzbrand und Tuberkulose zu Grunde. Bunge[2]) ist der Ansicht, dass die bei Fehlen der Galle im Darm auftretenden Fäulnisserscheinungen nur indirect mit dem Fortfall der Galle zusammenhingen, insofern, als in Folge einer mangelhaften Fettresorption auch die übrigen Nahrungsstoffe nur mangelhaft verdaut werden können. Das Fett umschliesst die Eiweissstoffe und diese werden durch die Fäulnissorganismen des Darmes verzehrt. Daraus erklärt sich dann der Fäulnissgrund der Fäces und Darmgase bei den Gallenfistelhunden.

Endlich hat man vor Kurzem die Frage noch von einer anderen Seite aus zu klären versucht. Dr. Limbourg[3]) hat auf Veranlassung von Kossel auf chemischem Wege zu bestimmen versucht, ob nicht durch Hinzufügung von gallensauren Salzen zu Fäulnissgemischen eine Verlangsamung der Fäulnissprocesse hervorgerufen würde. Er ging von der Anschauung aus, dass ja durch die Galle nicht der Tod der Fäulnisserreger herbeigeführt zu werden braucht, sondern dass nur eine Verlangsamung der Zersetzungserscheinungen durch ihre Einwirkung sich geltend machen könnte. Wenn man von Skatol, Indol und einigen anderen Stoffen, die nur in geringer Menge gebildet werden, absieht, so bilden sich bei der Eiweissfäulniss zunächst Propeptone und Peptone, dann die Amidosäuren, z. B. Lencin und Tyrosin, und in der dritten Gruppe dann Ammoniak. Wenn man nun aus zwei mit Fäulnisserregern inficirten Gemischen, von denen das eine mit einem gallensauren Salze beschickt ist — hier wurde cholalsaures Natron gewählt — zu verschiedenen Zeiten Proben entnimmt und nun nachsieht, ein wie grosser Bruchtheil des gesammten Stickstoffes sich in Form der ersten, zweiten oder dritten Gruppe befindet, so hat man ein Bild von dem Fortschreiten der Fäulnissprocesse in jedem der beiden Gemische. Als Resultat bei diesen Untersuchungen ergab sich, dass in der That das cholalsaure Natron die Fäulnissprocesse verlangsamt; eine Wirkung war noch er-

1) l. c.

2) Handbuch der physiol. Chemie.

3) Ueber die antiseptische Wirkung der Gallensäuren. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII. Bd. H. 1 u. 2, und Deutsche med. Wochenschr. 1888.



kennbar, selbst wenn die Lösung nur 1/4 procent. cholalsaures Natron enthielt.

Meine Untersuchungen über die Wirkung der Galle habe ich zunächst in derselben Weise vorgenommen, wie bei den vorher erwähnten Versuchen. Als Galle habe ich meist frische Schweinegalle benutzt, weil das Schwein als omnivores Thier mir für die zu prüfenden Verhältnisse die meisten Analogien mit dem Menschen zu bieten schien. Direct nach der Abschlachtung des Thieres unterband ich, noch während sich die Eingeweide im Leibe befanden, den Gallengang und schnitt die unversehrte Gallenblase heraus; so war jede Infection nach Möglichkeit ausgeschlossen. Ferner habe ich zu einer Anzahl von Versuchen unter denselben Cautelen gewonnene Rindsgalle benutzt, und schliesslich konnte ich einige Male frische menschliche Galle verwenden, die ich einer von Prof. Riedel operirten Gallenblasenfistel entnehmen konnte.

Die Frage zunächst anlangend, ob die normale frische Galle des Menschen und Thieres Bakterien enthält oder nicht, kann ich auf Grund vieler Versuche dahin beantworten, dass die frische Galle stets steril ist.

Zu den Versuchen über Galleneinwirkung habe ich nun eine grössere Anzahl von Mikroorganismen verwendet. Von pathogenen: Milzbrand-, Typhus-, Cholera-, Finkler-Prior'sche Bacillen. Ferner um den Einfluss der Galle auf einen im normalen Darminhalt vorkommenden Organismus zu prüfen, habe ich aus Koth das Bacterium coli communi (Escherich) rein gezüchtet und verwendet. Dann aber gelangten auch solche Organismen zur Prüfung, die zu gewissen chemischen Umsetzungen in Beziehung stehen. Zunächst ein jedenfalls bei der Eiweissfäulniss betheiligter Mikroorganismus, der Proteus vulgaris; weiter dann der Pilz der Buttersäuregährung, der Bacillus butyricus; der Bacillus der milchsauren Gährung; endlich Hefe und zwar Saccharomyces cerevisiae und Saccharomyces ellipsoides.

Die Versuche wurden nach oben erwähnter Methode angestellt. In je 1 ccm der in ein steriles Röhrchen gegossenen sterilen Galle wurden reichliche Mengen einer Bakterienart importirt und deren Wachsthum, wie angegeben, controllirt.

Die Resultate waren für die untersuchten Organismen nicht durchaus gleich. Die meisten von ihnen wuchsen gut und entwickelten sich schnell; andere zeigten nur geringere Vermehrung oder nahmen in der Galle selbst ab.

Sehr gut wuchsen in der Galle die geprüften pathogenen Organismen, Cholera, Typhus u. s. w. Ausserordentlich gut entwickelten sich Proteus, Bacterium coli commune und Milchsäurebacillen. Schlechtere Entwicklungsbedingungen waren für den Buttersäurebacillus und die Hefearten vorhanden.

Ich führe einige Versuchsresultate an:



Schweinegalle — Typhusbacillen.

Als Controllflüssigkeit diente eine 1proc. Sodalösung, der einige Tropfen Nährbouillon zugesetzt waren. Die verwendete Galle war gelbgrün, klar, zähflüssig, schwach alkalisch.

	Galle.	Soda.
1. Controllplatte	1700 Colonien.	1400 Colonien.
2. Nach 1 Stunde . . .	4500 „	1800 „
3. Nach 24 Stunden . .	60000 „	75000 „

Schweinegalle — Proteus.

Als Controllflüssigkeit diente 1 ccm Nährbouillon. Die Galle war gelbgrün, ziemlich dünnflüssig, klar, schwach alkalisch.

	Galle.	Bouillon.
1. Controllplatte . . .	50000 Colonien.	30000 Colonien.
2. Nach 1 Stunde . .	45000 „	16000 „
3. Nach 5 Stunden . .	1300000 „	100000 „

Menschliche Galle — Cholera.

Etwa 1 ccm menschliche Galle wird aus der Gallenblasenfistel eines vor Kurzem operirten Mannes aufgefangen. Die Galle ist klar, braungelb, schwach alkalisch und steril.

In die Galle hinein werden Cholerakeime von Agar gebracht.

Controllplatte . . .	750 Colonien.
1 Stunde	500 „
5 Stunden	1500 „
24 Stunden	5000 „

Rindsgalle — Bacillus butyricus.

Die Galle ist dunkelbraun, etwas sedimentirend, schwach alkalisch. Sie ist steril.

Als Controllflüssigkeit diente schwache Nährbouillon.

	Galle.	Bouillon.
1. Controllplatte	30000 Colonien.	4500 Colonien.
2. 1 Stunde.	7000 „	9000 „
3. 5 Stunden	1600 „	8000 „
4. 24 Stunden	17000 „	155000 „

Schweinegalle — Weinhefe.

Galle grünlich gelb, klar, schwach alkalisch, steril.

Controllplatte . . .	150 Colonien.
1 Stunde	9 „
5 Stunden	10 „
24 Stunden	70 „

Rindergalle — Milchsäurebacillen.

Als Controllflüssigkeit diente 1 ccm sterilisirte Milch. Die Galle grasgrün, klar, steril.

	Galle.	Milch.
1. Controllplatte	4600 Colonien.	2000 Colonien.
2. Nach $^1/_2$ Stunde. . .	46500 „	26000 „
3. Nach 24 Stunden . .	50000 „	130000 „

Es werden aus der grossen Zahl der angestellten Versuche nur diese wenigen mitgetheilt, da die übrigen im Ganzen gleiche Resultate erbrachten. Dass nicht nur Bacillen, sondern auch andere Bakterienarten sich der Galle gegenüber resistent erweisen, das habe ich mehr zufällig in unangenehmer Weise zu erfahren Gelegenheit gehabt. Von dem einen oben erwähnten Patienten des Prof. Riedel hatte ich bereits mehrfach sterile Galle erhalten und zu Versuchen verwendet. Die Galle floss durch ein in Gallenblase gelegtes Drainrohr direct in ein steriles Reagensröhrchen. Als ich zum 4. oder 5. Male wieder Galle von diesem Patienten erhielt, erwies sich diese als nicht steril, die betreffenden Gelatineplatten enthielten Millionen von Colonien kleiner Coccen. Höchstwahrscheinlich hatte eine Verunreinigung des Verbandes stattgefunden und so zur Infection der Galle geführt, zugleich aber den Beweis der Möglichkeit des Wachsens einer Coccenart in frisch abgesonderter Galle kundgethan.

In gewisser Hinsicht waren damit meine Versuche zu einem Abschluss gelangt, doch musste eine einfache Ueberlegung dieselbe noch zu einer Verfolgung nach einer anderen Richtung hinführen. Wenn die Galle in den Darm hineingelangt, so bleibt sie ja nicht unverändert, sie erleidet eine Reihe von Zersetzungen. Von diesen Zersetzungen interessirt uns im vorliegendem Falle nur eine einzige. Wenn überhaupt, so kann der Galle eine desinficirende Wirkung nur zukommen durch ihre Gallensäuren. Das haben ja auch die früheren Experimentatoren, wie Maly und Emich erkannt. Die beiden Gallensäuren, die Taurocholsäure und die Glycocholsäure sind in der Galle selbst als gallensaure Salze, als taurocholsaures Natron und als glycocholsaures Natron enthalten.

Die Frage, ob nicht die gallensauren Salze Umsetzungen im Darm erleiden, anlangend, so ist dem in der That so. Die Gallensäuren sind sehr schwache Säuren und werden natürlich durch anorganische Säuren aus ihren Verbindungen ausgetrieben. Der aus dem Magen in den Darm übertretende Inhalt reagirt meist sauer in Folge eines, wenn auch wohl oft geringen Gehaltes an Salzsäure. Diese wird die gallensauren Verbindungen nicht bestehen lassen; die Taurocholsäure und die Glycocholsäure werden frei werden. (cf. Versuche von Lindberger.) Wir hätten es also jedenfalls in einem Theile des Darmrohrs mit der Wirkung freier Gallensäuren zu thun. Ob nun allerdings auch im weiteren Verlaufe des Darmcanales die Bedingungen für das Vorhandensein der freien Gallensäuren gegeben sind, möchte ich nicht mit Sicher-



heit behaupten, soviel Wahrscheinliches das auch für sich hat. Auch von Maly wird es angenommen. M.[1]) sagt, dass die Gallensäuren, einmal durch den sauren Magenchymus niedergeschlagen, durch den ganzen Darmcanal hindurchwirken.

Jedenfalls war es aber nothwendig, auch die Wirkung der freien Gallensäuren auf Mikroorganismen zu prüfen, und die oben erwähnten Versuche werden deshalb wiederholt, nur mit dem Unterschiede, dass dieses Mal die Organismen in Lösungen von Gallensäuren gebracht wurden. Da es weniger darauf ankam, den event. niedrigsten noch wirksamen Concentrationsgrad der Gallensäurelösungen zu bestimmen, als vielmehr nur das Vorhandensein irgendwelcher Desinfectionskraft festzustellen, wurden zu diesen Versuchen kalt gesättigte Lösungen der Taurocholsäure und Glycocholsäure verwendet. Die beiden Säuren lösen sich ja sehr schlecht in kaltem Wasser; die Glycocholsäure zu etwa 0,3 pCt., die Taurocholsäure um weniges besser.

Die mit diesen Gallensäurelösungen erlangten Resultate lauten nun allerdings ganz anders. Typhusbacillen, Cholerabacillen, Finkler-Prior'sche Bacillen, Milzbrandbacillen gingen sämmtlich im Verlaufe von ca. 4—15 Stunden völlig zu Grunde. Dasselbe war der Fall mit Proteus, der nach 10 stündigem Aufenthalt in den Gallensäuren sicher abgetödtet war; Milchsäurebacillen waren nach ca. 5 Stunden zu Grunde gegangen; Buttersäurebacillen gingen im Verlaufe von $^1/_2$ Stunde zu Grunde.

Die Entwicklung der Hefe war nicht völlig aufgehoben. Hier waren etwa dieselben Verhältnisse zu constatiren, wie das bei Einwirkung der reinen Galle auf Hefe geschildert ist, d. h. es fand eine Abnahme, aber kein völliges Verschwinden der Hefekeime statt.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten der Milzbrandsporen geschenkt. Zwei darauf bezügliche Versuche mögen angeführt werden.

Milzbrandsporen — Taurocholsäure und Glycocholsäure.

I. Versuch.

Aus einer fast nur Milzbrandsporen und einzelne wenige stark sporenhaltige Milzbrandfäden enthaltenden Reincultur wird eine reichliche Menge zunächst in etwas Bouillon übertragen und hier vertheilt. Von der Bouillon aus werden reichlich Milzbrandsporen übertragen:

a) in 1 ccm gesättigter Taurocholsäurelösung;

b) in 1 ccm übergesättigter, also ungelöste Säure enthaltender, Glycocholsäurelösung.

Als Controlle diente 1 ccm Nährbouillon.

1) Herrmann's Handbuch der gesammten Physiologie. Bd. V.



	Glycocholsäure.	Taurocholsäure.	Bouillon.
Controllplatte	Sehr viele Colonien.	Sehr viele Colonien.	Sehr viele Colonien.
Nach 1 Stunde	Colonienzahl etwa wie auf der Controllplatte.	Colonienzahl etwa wie auf der Controllplatte.	do.
Nach 6 Stunden	Etwa $^1/_4$ der ursprünglichen Colonienzahl.	Etwa $^1/_5$ der ursprünglichen Colonienzahl.	do.
Nach 24 Stunden	Noch nach 10 Tagen keine Colonien sichtbar.	Noch nach 10 Tagen keine Colonien sichtbar.	Unzählige Milzbrandcolonien.

II. Versuch.

Aus derselben Colonie werden reichliche Milzbrandsporen in einige Tropfen sterilen, destillirten Wassers übertragen und von hier aus in beträchtlicher Menge

1. in 1 ccm kalt gesättigter, dann wiederholt filtrirter Taurocholsäure;
2. in 1 ccm einer ebenso hergestellten Glycocholsäurelösung gebracht.

Zur Controlle diente 1 ccm Nährbouillon.

	Glycocholsäure.	Taurocholsäure.	Bouillon.
Controllplatte	Sehr viele Colonien.	Sehr viele Colonien.	Sehr viele Colonien.
Nach 1 Stunde	do.	do.	do.
Nach 6 Stunden	Etwas weniger Colonien als in der Controllplatte.	Dasselbe Resultat wie bei der Glycocholsäure.	do.
Nach 24 Stunden	Milzbrandcolonien zwar deutlich weniger als in der Controllplatte, aber immerhin noch reichlich vorhanden.	Dasselbe Resultat wie bei der Glycocholsäure.	Sehr zahlreiche Colonien.
Nach 48 Stunden	Immer noch ziemlich zahlreiche Milzbrandcolonien.	Immer noch ziemlich zahlreiche Milzbrandcolonien.	Unzählige Colonien.

Nach dem ersten dieser beiden Versuche hatte es den Anschein, als ob durch die Gallensäuren auch die widerstandsfähigsten Organismen, die Milzbrandsporen, vernichtet würden. Der zweite Versuch, der auf Anlass von Prof. Gärtner angestellt wurde, bewies die Unrichtigkeit dieser Anschauung. Der Unterschied in beiden Versuchen bestand darin, dass bei dem zweiten Versuche die Uebertragung irgend welchen Nährmaterials in die Gallensäurelösungen möglichst ausgeschlossen wurde. Bei der Anordnung des ersten Versuchs, bei welchem zunächst eine Uebertragung der Sporen in Nährmaterial, in Bouillon stattfand, musste immerhin etwas von der Bouillon mit in die Gallensäuren gelangen, und dann konnte Folgendes eintreten: Die Milzbrandsporen konnten, weil sie Nährmaterial fanden, zu Bacillen sich entwickeln. Während

die Gallensäuren auf die Sporen, die ja enorm resistent gegen die verschiedensten Einflüsse sind, keinen wesentlichen Einfluss übten, konnte eine Desinfectionswirkung aber gegen die entstandenen Bacillen entfaltet werden. — Ausserdem unterschieden sich die beiden Versuche noch dadurch, dass im ersten übersättigte, im zweiten filtrirte gesättigte Glycocholsäurelösung Verwendung fand. In letzterer Abänderung war, wie ein Controllversuch zeigte, die Ursache der Differenz des Versuchsergebnisses nicht zu suchen, und es erscheint demnach wohl die obige Erklärung wenigstens als wahrscheinlich.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Versuchsreihen zusammen, so ergiebt sich:

1. Im Darmsaft und im pancreatischen Saft entwickeln sich Bakterien verschiedenster Art ausserordentlich gut. Fermente verdauender Natur haben keinen Einfluss auf die lebenden Organismen.

2. Die frische Galle ist ohne antiseptische Wirkung. Gut vermögen dagegen die freien Gallensäuren zu desinficiren, und der alte Satz von der antiseptischen Wirkung der Galle würde damit zu Recht bestehen — vorausgesetzt, dass auch im weiteren Verlaufe des Darmrohres Bedingungen, die das Freibleiben der Säuren ermöglichen, vorhanden sind.



XXIV.

Kritiken und Referate.

1.

Lehrbuch der Auscultation und Percussion mit besonderer Berücksichtigung der Besichtigung, Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken von Dr. C. Gerhardt, Professor der Medicin und Geheimer Medicinalrath in Berlin. Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. Tübingen 1890. H. Laupp. 8⁰.

Es gereicht uns zur Freude, anzeigen zu können, dass das berühmte Handbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden von C. Gerhardt in neuer Auflage erschienen ist.

Der grosse Erfolg, der diesem Werke zu Theil geworden, erhebt dasselbe über jedes Lob, und wir verzichten darauf, hier in die Einzelheiten einzugehen. Wir wollen nur soviel von demselben sagen, dass man überall den erfahrenen gereiften Kliniker erkennt, der die physikalische Methodik selbst durch seine Arbeiten gefördert hat und sie auf das Vollständigste beherrscht. Die Anordnung des Stoffes ist erschöpfend, methodisch und lehrreich, die Darstellung präcis und klar. Seit der letzten Auflage hat der Verfasser den Inhalt des Buches nicht unbeträchtlich vermehrt und dadurch den Werth desselben noch erhöht. In der neuen Form wird das Buch neue Freunde zu den alten gewinnen.

Zum Schluss möchten wir noch hervorheben, dass der Verfasser, der Zeitströmung folgend, möglichst bemüht war, deutsche Ausdrücke auch in die Kunstsprache der physikalischen Diagnostik einzuführen; er hat sich dadurch sicherlich den Dank vieler Leser erworben.

E. Leyden.

2.

Pathologie und Therapie der Krankheiten des Respirationsapparates. Erster Band: Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten in Vorlesungen für Aerzte und Studirende. Von Prof. Dr. Albert Fraenkel, Director der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. gr. 8⁰. 370 S.

Seit der Bearbeitung der Lungenkrankheiten in v. Ziemssen's Handbuch durch Jürgensen, Riegel und Fräntzel ist keine Monographie über diesen Gegenstand erschienen, obwohl in den fünfzehn Jahren, die seitdem vergangen sind, auch auf diesem Gebiet der Medicin in rüstiger Arbeit ältere Vorstellungen modificirt und neue Thatsachen erkannt worden sind. So wurde die Theorie über die Entstehung des Vesiculärathmens von Neuem discutirt; die Aetiologie des cardialen Asthmas



in neue Beleuchtung gerückt. Unsere therapeutischen Grundsätze wenden sich auch im Gebiet der Lungenkrankheiten mehr und mehr von der medicamentösen zur diätetisch-hygienischen Behandlung; und die Fortschritte der bakteriologischen Forschung, welche der neuen Epoche der Medicin den Stempel aufprägen, haben ihre Spuren im Gebiet der Lungenkrankheiten mehr als irgend sonst hinterlassen.

Wenn danach eine Revision des wissenschaftlichen und practischen Besitzstandes nothwendig erscheint, so darf der Verfasser wohl in erster Linie als dazu berufen betrachtet werden; einer der letzten Schüler Ludwig Traube's und Miterbe von dessen Forscherarbeit, kennt er genau die älteren Anschauungen, und an dem Aufbau der neuen Kenntnisse ist er selbst lebhaft betheiligt. Es ist unverkennbar, dass der Verfasser sich eng an die klinischen Methoden und Anschauungen Traube's anschliesst. Um A. Fraenkel's Mitarbeit an der neueren Pathologie der Lungenkrankheiten zu würdigen, brauchen wir nur auf die Entdeckung der Pneumonieerreger hinzuweisen.

Der bisher vorliegende erste Band des A. Fraenkel'schen Werks behandelt die Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten.

Gleich das erste Capitel über die Athmung zeigt die vollkommene Beherrschung der physiologischen Grundlagen, auf denen, stets in genetischer Entwicklung, die klinische Symptomatologie sich aufbaut. Im zweiten Capitel werden die Anomalien der Thoraxwand ausführlich besprochen; ein Ueberblick über die wichtigsten Thatsachen der physikalischen Diagnostik bildet den Inhalt des dritten Abschnitts. In gleicher Weise wie dieses zeichnet sich das folgende Capitel über den Husten ebenso durch die Gründlichkeit der physiologischen Erörterungen, wie die Reichhaltigkeit der klinischen Beispiele aus. Besonderen Dank verdient der Verfasser für die durchaus erschöpfende Bearbeitung der Lehre vom Auswurf; seit Biermer's bekannter Monographie ist eine ausführliche Darstellung dieses wichtigen Capitels nicht gegeben worden, und doch sind die letzten drei Jahrzehnte für die Diagnostik des Sputums ungemein fruchtbar gewesen. Wir vermissen nichts Wesentliches in den Darlegungen des Verfassers und müssen die abwägende Kritik, mit der er Wichtiges von Unwichtigem scheidet, rühmend hervorheben.

Die zweite Hälfte des Werkes ist den Beziehungen der übrigen Organsysteme zu den Krankheiten des Respirationsapparates gewidmet. (Cap. VI. Circulation, Cap. VII. Temperatur und Haut, Cap. VIII. Harn, Cap. IX. Digestionstractus, Cap. X. Nervensystem.) Jedes dieser Capitel ist gründlich bearbeitet, in jedem kommen die neuesten Errungenschaften in gleicher Weise zur Geltung. Einzelne Auseinandersetzungen werden besondere Aufmerksamkeit erregen; so der Abschnitt über die Pneumoniecoccen, in welchem der Verfasser seine Arbeiten recapitulirt und seine Anschauungen über die Biologie dieser für die Pathologie so wichtigen Microbien darlegt; auch die Auseinandersetzung über die Ehrlich'sche Diazoreaction, welche Verfasser in vieljähriger Krankenhausthätigkeit studirt hat, verdienen allgemeine Beachtung. Als ein sehr gelungenes Capitel erscheint uns das vom Verhalten des Pulses und den pathologischen Wechselbeziehungen zwischen Respirations- und Circulationsapparat. In der Darlegung dieser zum Theil schwer verständlichen und verwickelten Verhältnisse zeigt sich Verfasser auf der Höhe der physiologischen wie der klinischen Forschung.

Schon dieser erste Band berechtigt zu dem Urtheil, dass die deutsche medicinische Literatur durch Fraenkel's Werk eine werthvolle Bereicherung erfahren hat; mit Spannung sehen wir dem zweiten Band entgegen, welcher die specielle Pathologie der Lungenkrankheiten bringen wird. E. Leyden.



3.

Grundriss der klinischen Diagnostik von Dr. G. Klemperer, Privatdocent an der Universität, Assistent der I. medicinischen Klinik. Berlin 1890. August Hirschwald.

Der Autor, welcher bereits durch eine Reihe werthvoller klinischer Arbeiten sich einen Namen in der Wissenschaft erworben hat, giebt auf 197 Seiten ein Compendium unserer gesammten Untersuchungstechnik.

Wenngleich unsere Literatur bereits eine Reihe solcher Büchlein besitzt, so zweifeln wir nicht, dass auch dieser Grundriss der klinischen Diagnostik seinen Weg sich bahnen und mit anderen Büchern gleichen Inhaltes erfolgreich den Wettkampf aufnehmen wird. Die geschickte Anordnung des Stoffes, welche sich der Leyden'schen Methode anschliesst, die knappe und präcise Darstellung werden dem Werkchen zur besonderen Empfehlung dienen.

Es ist hier nicht der Ort Einzelheiten hervorzuheben; wir wollen deshalb nur im Ganzen betonen, dass der Inhalt und die Ausstattung vorzüglich sind.

Das Buch ist Herrn Geh. Med.-Rath Prof. E. Leyden zum 25jährigen Kliniker-Jubiläum als Festgabe gewidmet. R. v. Jaksch (Prag).

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XXV.

Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle.

Von

Geh. Medicinalrath Dr. Eigenbrodt in Darmstadt.

Der Congress für innere Medicin hat im Jahre 1887 die Pathologie und Therapie des Keuchhustens zum Gegenstand seiner Verhandlungen gemacht; auch die Aetiologie dieser Krankheit ist zur Sprache gekommen. Weder in der Veröffentlichung dieser Verhandlungen, noch in der mir zugänglichen Literatur habe ich eine Erwähnung der Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle dieser Krankheit gefunden. Diese Verbreitungsart ist aber ohne Zweifel eine sehr häufige und ein höchst wichtiger Factor für die Aetiologie dieser Krankheit.

Während meiner langjährigen ärztlichen Thätigkeit habe ich eine Reihe von Beobachtungen gemacht, welche diese Art der Verbreitung überzeugend darzuthun im Stande sind. Ein überaus schlagendes Beispiel in jüngster Zeit hat mich veranlasst, frühere Aufzeichnungen aufzusuchen und dieselben zusammen zu stellen.

I. Verbreitung des Keuchhustens in einem keuchhustenfreien Stadttheil durch einen abortiven Fall.

Am 19. Aug. 1889 kamen die Kinder des Herrn P. B. aus Bonn nach Darmstadt. Der älteste, 15 Jahre alte Sohn, welcher bereits als 7 Jahre altes Kind den Keuchhusten gehabt hatte, hustete ohne alle auffallenden Erscheinungen, anscheinend in Folge eines einfachen Bronchialcatarrhs. Dieser Husten dauerte nur drei Wochen in erheblichem Grade an, aber nach 2 Monaten war er noch nicht ganz vorbei. Am 2. Sept. begann sein 10 Jahre alter Bruder zu husten und seine 6 Jahre alte Schwester am 12. Sept. Bei Letzterer stellten sich am 18. Sept. charakteristische Keuchhustenanfälle ein und die Krankheit nahm von da an bei derselben ihren gewöhnlichen Verlauf. Der 10 Jahre alte Bruder wurde ebenfalls mit Keuchhusten angesteckt, aber weniger heftig von der Krankheit ergriffen. Derselbe hatte als 3 Jahre altes Kind, während sein älterer Bruder Keuchhusten hatte, auch gehustet, aber ohne charakteristische Anfälle. Diesmal hatte sich der Keuchhusten am 7. Oct. so gebessert, dass am Tage keine Anfälle mehr erfolgten, wohl aber noch hier und da während der Nacht.

Vom 13. bis 18. Sept. war die 6 Jahre alte Schwester mit dem 4 Monate alten Knaben H. B. in Darmstadt zusammen. Dieser kleine Knabe wurde während dieser Zeit von ihr angesteckt und wurde später von Keuchhusten ergriffen. Der Husten





begann ca. 10 Tage nach dem 18. Sept., die charakteristischen Anfälle erschienen in der ersten Woche des October.

Schliesslich konnte auch die Infection des 15 Jahre alten Bruders in Bonn durch einen an Keuchhusten leidenden Schulkameraden festgestellt werden. Dieser befand sich im catarrhalischen Stadium, während er mit B. in der Schule zusammen war; erst während der Ferien entwickelte sich das spasmodische Stadium.

In Darmstadt war zu dieser Zeit in den Kreisen, in welchen die Kinder des Herrn P. B. aus Bonn verkehrten, seit langer Zeit vorher kein Fall von Keuchhusten vorgekommen.

II. Ansteckung von zwei Kindern durch eine an der abortiven Form leidende Erwachsene.

Die Mutter eines 5 Jahre alten Kindes, welches an Keuchhusten litt, hustete ebenfalls, aber ohne alle charakteristischen Erscheinungen; ihr Husten war von einem durch einen einfachen Bronchialcatarrh veranlassten nicht zu unterscheiden. Zwischen dem 20. Aug. und 25. Sept. 1887 verrichtete dieselbe häusliche Arbeiten in der Familie N. und kam nur zuweilen zufällig in die Nähe der beiden ca. 9 Monate alten Zwillingskinder. Am 25. Sept. begann das eine der beiden Kinder zu husten und vom 9. Oct. an, hatte dasselbe ausgebildeten Keuchhusten; das andere Zwillingskind begann am 1. Oct. zu husten und hatte vom 14. Oct. an charakteristische Keuchhustenanfälle. — Es ist sicher festgestellt, dass diese Kinder mit Niemand anderem zusammengekommen sind, welcher die Ansteckung veranlasst könnte.

III. Keuchhusten bei einem Elternpaar durch Ansteckung von Seiten ihrer an der abortiven Form leidenden Kinder.

Die Zwillingsschwestern E. und J. W., ca. 9 Jahre alt, begannen Mitte Januar 1872 zu husten, am 7. Febr. wurde wegen Verdacht auf Keuchhusten der Schulbesuch eingestellt. Obgleich der Husten in heftigen Anfällen auftrat, so hat sich das charakteristische Keuchen doch niemals eingestellt, nur zuweilen trat am Ende eines Anfalls Erbrechen ein. Es ist in diesen beiden Fällen nicht zu ausgebildetem Keuchhusten gekommen, obgleich die Kinder nicht durch eine vorausgegangene Erkrankung für Keuchhusten immun geworden waren, was mir als Hausarzt der Familie genau bekannt ist.

Die Mutter der Kinder hatte bereits in Folge eines einfachen Bronchialcatarrhs gehustet als die Kinder zu husten anfingen; kurz vor dem 10. Febr. wurde der Husten aber nach und nach heftiger und trat mehr anfallsweise auf; vom 25. Febr. an hatte sie vollkommen charakteristische Keuchhustenanfälle. Der an einem Mitralklappenfehler leidende Vater fing am 8. Febr. zu husten an und bekam ziemlich gleichzeitig mit seiner Frau ebenfalls ausgebildeten Keuchhusten.

IV. Ansteckung eines Schulknaben durch eine an der abortiven Form leidende Erwachsene.

Die 20 Jahre alte Schwester eines 7 Jahre alten Knaben, welcher an Keuchhusten litt, kam während der Monate December 1869 und Januar 1870 regelmässig in die Familie E. als Näherin. Dieselbe hatte Husten, welcher jedoch durchaus keinen verdächtigen Charakter hatte.

Am 11. Jan. 1870 kam der 8 Jahre alte G. E., welcher an den betreffenden Wochentagen in der Nähe der Näherin verkehrt hatte, in meine Sprechstunde. Er litt an einem Husten, dessen Eigenschaften den Verdacht auf beginnenden Keuchhusten erregten und mich veranlassten, den Schulbesuch zu verbieten. Kurze Zeit darauf hatte G. E. ausgebildeten Keuchhusten. Dies war der erste Fall, welcher in der von demselben besuchten Schule vorgekommen ist.

V. Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle aus dritter Hand von einem Ort an einen weit entfernten andern.

Das Dienstmädchen R. A. bei Frau P. F. in Darmstadt begab sich im August 1886 nach ihrem Heimathort Roth in Würtemberg und war daselbst eine Zeit lang mit ihrem an Keuchhusten leidenden Kind zusammen. Am 26. Aug. kehrte sie in ihren Dienst nach Darmstadt zurück. Da dieselbe an Husten litt und ich den in demselben Hause wohnenden ca. 3 Jahre alten Enkel K. F. von Frau P. F. vor Ansteckung bewahren wollte, so bewirkte ich, unmittelbar nachdem ich von dem Sachverhalt Kenntniss erlangt hatte, die Aufnahme des Dienstmädchens R. A. in das städtische Krankenhaus. Hier war dieselbe vom 14. bis 30. Sept. Die Diagnose wurde daselbst, nach Journal und Entlassungsschein, auf „Lungencatarrh" gestellt. Vor der Entlassung der R. A. aus dem Hospital fing die Köchin der Eltern des kleinen K. F., welche dasselbe Haus mit Frau P. F. bewohnen, zu husten an und einige Zeit später das Stubenmädchen A. P., welches viel mit dem kleinen K. F. verkehrte. Von diesen drei Dienstboten bekam keine vollständig ausgebildeten Keuchhusten; nur während der Nacht kamen heftigere Hustenanfälle mit Erstickungsnoth vor, das charakteristische Keuchen und Erbrechen fehlte gänzlich. Dennoch wurde der 3 Jahre alte Knabe angesteckt, offenbar durch A. P., deren Husten erst um Weihnachten sein Ende nahm. Nachdem der Kleine seit Anfang November zu husten begonnen hatte, traten vom 25. Nov. an charakteristische Hustenanfälle ein, welche sich bis zum 14. Dec. steigerten, dann abnahmen und Ende Januar aufhörten. Zu derselben Zeit ist kein anderer Fall von Keuchhusten im weitem Umkreis der Bekanntschaft sowie in dem betreffenden Stadttheile vorgekommen. Die Lebensgewohnheiten der betreffenden Familie sind mir genau bekannt. Eine andere denkbare Art der Ansteckung ist vollständig ausgeschlossen.

VI. Ein Fall von Ansteckung durch die abortive Form aus dem Jahre 1842.

Ich selbst habe in meinem sechszehnten Lebensjahre den Keuchhusten durch Ansteckung von Seiten einer älteren Dame bekommen, welche offenbar an der abortiven Form dieser Krankheit litt. Diese Dame verkehrte häufig in einer Familie, deren Kinder an Keuchhusten litten. Die Dame selbst hatte einen in Anfällen auftretenden heftigen „Krampfhusten" ohne charakteristisches Keuchen und Erbrechen. Ihr Arzt hatte bestimmt versichert, dass sie keinen Keuchhusten habe. Dieselbe war eine Verwandte meiner Eltern und regelmässiger Gast zu Tisch. Eine andere Art der Ansteckung wie durch den Verkehr mit dieser Dame ist bestimmt auszuschliessen, da alle meine gleichalterigen Bekannten, während der unter den Kindern herrschenden Epidemie, von jeder Art von Husten freigeblieben waren.

Durch die mitgetheilten Beobachtungen dürfte der Nachweis geführt sein, dass es neben der ausgebildeten Form des Keuchhustens auch eine **abortive Form** dieser Krankheit giebt, welche nicht weniger contagiös ist wie die ausgebildete Form.

Die Diagnose dieser abortiven Krankheitsform ist offenbar von grosser Wichtigkeit für die Prophylaxe. Leider ist diese Diagnose in vielen Fällen nicht ganz leicht, da sie nur durch die Anamnese sicher gestellt werden kann. Es lassen sich jedoch noch einige andere Anhaltspunkte für die frühzeitige Erkenntniss dieser Krankheitsform geben.

Die abortive Form des Keuchhustens hat nicht selten die Eigenthümlichkeit, dass während des Tages der Husten durchaus keinen ver-



dächtigen Charakter hat. Jeder Arzt, der ihn hört, erklärt bestimmt, dies sei kein Keuchhusten; Nachts sind dagegen die Anfälle heftiger. Es wird Erstickungsnoth gefühlt, die Hustenstösse sind stärker, es kommt aber nicht bis zum charakteristischen Keuchen und in einzelnen Fällen nur hier und da zum Erbrechen. — Zur Zeit einer Keuchhusten-Epidemie ist jeder anhaltende Husten bei Personen, welche mit Keuchhustenkranken verkehren, als verdächtig zu betrachten und demnach müssen die prophylaktischen Massregeln getroffen werden.

Es wird allgemein angenommen, dass das einmalige Ueberstehen des Keuchhustens Immunität gegen diese Krankheit für das übrige Leben zur Folge hat und dass Ausnahmen von dieser Regel sehr selten sind. Dies ist insofern richtig, als das einmalige Ueberstehen vor einer nochmaligen Erkrankung an vollständig ausgebildetem Keuchhusten zu schützen pflegt, es schützt aber nicht gegen die abortive Form der Krankheit, und umgekehrt schützt die abortive Form nicht gegen die ausgebildete Form der Krankheit (siehe I.).

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Mütter keuchhustenkranker Kinder sehr häufig ebenfalls zu husten pflegen, obgleich sie in ihrer Jugend den Keuchhusten bereits gehabt haben. Dieser Husten wird bekanntlich, da die charakteristischen Anfälle fehlen, nicht als Keuchhusten betrachtet. Er ist aber zweifellos in vielen Fällen nichts anderes wie die abortive Form der Krankheit. Kinder, welche den Keuchhusten noch nicht gehabt haben, werden von Erwachsenen angesteckt, welche nach der gegenwärtig geltenden Anschauung keinen Keuchhusten haben, und bekommen in Folge dieser Ansteckung ausgebildeten Keuchhusten. Die abortive Form der Krankheit kommt nicht allein bei Erwachsenen vor, sondern auch bei Kindern, ja selbst bei solchen, welche nicht durch einen früher überstandenen Keuchhusten für die ausgebildete Form dieser Krankheit immun geworden sind (siehe III.).

In manchen Epidemien sind solche abortive Formen bei Kindern häufig, während sie bei vielen anderen Epidemien selten sind. Durch diese bis jetzt nicht als Keuchhusten anerkannten abortiven Formen lässt sich die Entstehung und Verbreitung der Krankheit in vielen Fällen erklären, welche eine Reihe von Autoren veranlasst haben an der Annahme einer autochthonen Entstehung des Keuchhustens festzuhalten.

Bei Nachforschungen bezüglich der Ansteckung durch die abortive Form des Keuchhustens ist die Kenntniss der Zeitdauer des Incubationsstadiums dieser Krankheit von der grössten Wichtigkeit. Da sich selten die Gelegenheit darbietet, einen zur Bestimmung dieser Zeitdauer brauchbaren Fall zu beobachten, so will ich nicht unterlassen, hier zwei von mir beobachtete beweiskräftige Fälle mitzutheilen.

1. R. E., 6 Jahre alt, hatte seit dem 31. Mai 1877 Husten, der am 5. Juni in ausgebildeten Keuchhusten überging. Am 4. Juni war der 7 Jahre alte R. H. mit



ihr zusammen, nur an diesem einzigen Tage, weder vor noch nachher. Am 15. Juni begann R. H. zu husten, am 26. Juni wurden die Hustenanfälle so heftig, dass sie mit Erbrechen endigten, am 28. Juni stellte sich das charakteristische Keuchen bei den Hustenanfällen ein.

2. Am 1. März 1886 waren die 7 Jahre alte C. C. und die 5 Jahre alte M. C. mit der 14 Jahre alten M. M., welche sich im Uebergangsstadium zwischen dem catarrhalischen und spasmodischen Stadium des Keuchhustens befand, eine Stunde lang zusammen. Es geschah dies nur an diesem Tage, weder vor noch nachher. Beide C. begannen am 12. März zu husten und hatten vom 20. März an charakteristische Keuchhustenanfälle.

In diesen beiden Fällen betrug die Incubationszeit elf Tage.

In Folge anderweitiger Erfahrungen bin ich überzeugt, dass abortive Krankheitsformen ebenso wie bei dem Keuchhusten auch bei der Verbreitung verschiedener anderer epidemischer Krankheiten von weit grösserem Einfluss sind, als man dies gegenwärtig zuzugestehen geneigt ist. Für das Typhoidfieber ist diese Art der Verbreitung anerkannt; wir kennen einen Ileotyphus levissimus, die abortive Form dieser Krankheit.

In einer nahezu beendigten Arbeit gedenke ich nachzuweisen, dass bei der Verbreitung der Diphtherie abortive Formen dieser Krankheit von einer weit grösseren Bedeutung sind, als man gegenwärtig annimmt. Bereits im Jahre 1879 habe ich im Brit. Med. Journ., Jan. 25, bei der Besprechung der Entstehung der Familienepidemie im Grossherzoglichen Hause zu Darmstadt einen schlagenden Fall von Ansteckung durch die abortive Form dieser Krankheit mitgetheilt, welche man als Croup des Pharynx zu bezeichnen pflegt. Ich werde jetzt demselben noch andere hinzuzufügen im Stande sein.

Das Ergebniss der in den vorstehenden Zeilen mitgetheilten Beobachtungen sowie langjähriger Erfahrungen lässt sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Neben der ausgebildeten Form des Keuchhustens giebt es eine abortive Form dieser Krankheit.
2. Die abortive Form unterscheidet sich von der ausgebildeten durch den Mangel des charakteristischen Keuchens bei den Hustenanfällen.
3. Vom Bronchialcatarrh unterscheidet sich die abortive Form insbesondere durch ihre Contagiosität.
4. Die abortive Form des Keuchhustens ist in derselben Weise contagiös wie die ausgebildete Form der Krankheit.
5. Das Ueberstehen der ausgebildeten Form des Keuchhustens gewährt keine Immunität gegen die abortive Form.
6. Die Incubationszeit des Keuchhustens betrug in zwei beweiskräftigen Fällen elf Tage.

26. November 1889.



XXVI.

Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus.

Von

Dr. **Erich Peiper,**

Privatdocent und Assistenzarzt der Greifswalder medicinischen Poliklinik.

Als Cl. Bernard den experimentellen Nachweis geliefert hatte, dass durch die Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des vierten Ventrikels oberhalb der Zuckerstichstelle eine vermehrte Harnausscheidung erfolgt, schien der Zusammenhang von Erkrankungen des Centralnervensystems mit dem Auftreten von Polyurie sicher erwiesen zu sein. Zahlreiche Publicationen, welche sich an diese Untersuchungen anreihten, führen in der That durch die klinische Beobachtung wie durch den pathologisch-anatomischen Befund den Nachweis, dass Erkrankungen am Boden des vierten Ventrikels, andererseits aber auch Affectionen in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems ätiologisch mit der zuckerlosen Harnruhr in Verbindung stehen. So sahen Mosler[1]), Leyden[2]), Schultzen[3]) bei Neubildungen in der Medulla oblongata, Lancereaux[4]), Potain[5]), Luys und Dumontpallier[6]), Pribram[7]), Kien[8]) u. A. bei Blutungen im vierten Ventrikel, bei Erweiterung der Blutgefässe, bei Entzündungsprocessen in seinen Wänden, fettiger Degeneration der Nervenelemente seines Gebietes Polyurie auftreten. Auch nach Blutungen im Grosshirn, Entzündungen der Rückenmarkshäute, sowie bei Neurosen, beispielsweise bei der Hysterie, Epilepsie ist das

1) Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 225.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 37.
3) Archiv f. Physiologie. 1863. S. 29.
4) Thèse de Paris. 1869.
5) Gaz. des hôpitaux. 1862.
6) Revue des hôpitaux. 1861.
7) Vierteljahrsschr. f. pract. Heilkunde. 1871. S. 1.
8) Gaz. hebd. de méd. et chir. 1866.

Auftreten von Diabetes insipidus beobachtet worden. Kahler's[1]) interessante Experimente haben bewiesen, dass durch Einwirkung auf gewisse Theile der Brücke und des verlängerten Markes dauernde Polyurie hervorgerufen werden kann. Auch nach Durchschneidung der Nervi splanchnici sah Eckhard[2]) Steigerung der Harnabsonderung eintreten.

Es ist nun neuerdings von Dickinson[3]) und Schapiro[4]) auf degenerative Veränderungen im Plexus coeliacus und N. splanchnicus major hingewiesen worden, welche in ursächlichem Zusammenhange mit der zuckerlosen Harnruhr stehen sollen. Beide Autoren fanden bei der Autopsie von Patienten, welche unter den klinischen Erscheinungen des Diabetes insipidus verstorben waren, im Bereiche des Plexus coeliacus und N. splanchnicus major erhebliche krankhafte Veränderungen. Dieselben bestanden in einer bindegewebigen Entartung des Plexus, starker Pigmentablagerung und Extravasaten. Die Gefässe waren erweitert; die Ganglienzellen geschrumpft, pigmentreich, zum Theil kernlos, verfettet, Veränderungen, die sich auch auf den N. splanchnicus fortsetzten. Das Krankeitsbild selbst schien sich in den Fällen von Schapiro in der Weise entwickelt zu haben, dass durch ungünstige Einflüsse, etwa in Folge von Diätfehlern, zunächst eine Hyperämie und dauernde Erweiterung der Gefässe im Stroma des Plexus coeliacus entstanden war, welche weiterhin zu erheblichen Stauungserscheinungen im Darmtractus Veranlassung gab, als deren Folge nach Schapiro die bei seinen Patienten beobachteten profusen Durchfälle zu betrachten sind. Beim Uebergreifen des degenerativen Processes auf die benachbarten Nervenbahnen habe sich sodann der Diabetes insipidus entwickelt. Schapiro glaubte mit um so mehr Recht Functionsstörungen in dem degenerirten Nervencomplexe als causales Moment annehmen zu müssen, als bis dahin die physiologischen Experimente über die Bedeutung jener Ganglien seine Ansicht zu unterstützen geeignet waren.

Zuerst hat Pincus[5]) bei Kaninchen, Hunden und Katzen eine grössere Reihe von Untersuchungen über die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus angestellt. Nach der Exstirpation des Gangliencomplexes gingen sämmtliche Versuchsthiere schon 15—30 Stunden nach der Operation zu Grunde. Bei der Section fand sich eine starke Hyperämie der Schleimhaut des Magens, des oberen Theiles des Dünndarmes, Blutergüsse, Ulcerationen der Schleimhaut und Hyperämie der

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. V. Congress. 1886. S. 323.

2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. IV. H. 3.

3) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 175. S. 86.

4) Diese Zeitschr. Bd. VIII. S. 191.

5) Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem nutritionem tractus intestinalis et renum. Breslau 1854.



Leber. Samuel[1]) konnte auf Grund seiner Beobachtungen die Resultate des vorgenannten Autors bestätigen. Des Weiteren hat bekanntlich J. Budge[2]) bei einer grossen Reihe von Versuchsthieren die Exstirpation des Plexus vorgenommen. Kein einziges Thier blieb nach der Operation am Leben. Gewöhnlich erfolgte der Tod schon in den ersten 24 Stunden, seltener erst am dritten Tage. Budge fand als auffälligstes Symptom das Auftreten von diarrhoischen Stuhlentleerungen, eine Erscheinung, die Budge auf eine vermehrte Transsudation aus den Gefässen in das Darmrohr zurückführte. Des Weiteren constatirte Budge eine erhöhte Bewegung des Dickdarms, Vergrösserung und Hyperämie der Leber.

Auch die Versuchsthiere von Lamansky[3]) starben innerhalb der ersten 24 Stunden unter profusen diarrhoischen Stuhlentleerungen an Peritonitis. Nur ein Hund überlebte die Operation. Zunächst magerte er auffällig ab, obwohl er sehr gierig und viel frass. Nach 7 Wochen erholte er sich allmählich. Die Section des getödteten Thieres ergab, dass sämmtliche Ganglien entfernt waren.

Zu einem wesentlichen anderen Resultate gelangte Adrian[4]). Sämmtliche Versuchsthiere, Hunde, überlebten die Ausrottung der Ganglien längere Zeit bei völligem Wohlbefinden. Nur ein Hund zeigte vorübergehend diarrhoische Stuhlentleerungen. Die Section der schliesslich getödteten Thiere ergab keine besonderen Anomalien. Nach diesen Versuchen würden demnach dem Plexus keine besonderen Functionen zukommen. Es ist aber bei den Versuchen Adrian's zu berücksichtigen, dass dieser Forscher anscheinend niemals sämmtliche Ganglien bei seinen übrigens sehr vorsichtig ausgeführten Operationen entfernt hat. Dem letzteren Umstande ist es jedenfalls zuzuschreiben, dass kein einziges der Thiere an Peritonitis verendete.

Munk und Klebs[5]) beobachteten nach der Exstirpation des Plexus Atrophie des Pancreas und das Auftreten von Melliturie, wie Klebs annimmt in Folge der vasomotorischen Lähmung des ganzen Gebietes der Arteria coeliaca.

M. Schiff[6]) konnte bei Fröschen, welchen er den Plexus coeliacus exstirpirt hatte, allerdings durch die Piqûre keinen künstlichen Diabetes

1) Wiener med. Wochenschr. 1856. No. 30.

2) Verhandlungen der Kaiserl. Leopold.-Carolin. Academie. Januar 1860. S. 255.

3) Zeitschr. f. ration. Medicin. 1866. S. 59. III. R. 28. Bd.

4) Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. III. 1. 1862.

5) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. I. 2. S. 547.

6) Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes. (Drittes Fragment.)



erzeugen. Vor Kurzem sind diese Versucho durch Lustig[1]) an Kaninchen wiederholt worden. Lustig erzielte durch die Piqûre eine reichliche Melliturie von langer Dauer, sodass hiernach der Plexus coeliacus für die Entstehung des Diabetes mellitus kein nothwendiges Nervenelement zu sein scheint.

Zunächst musste es schon aus physiologischem Interesse, besonders aber auch im Hinblick auf die oben angeführten Befunde von Dickinson und Schapiro wichtig erscheinen, jene Untersuchungen über die Functionen der grossen Ganglien der Unterleibshöhle einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen und zwar um so mehr, als die Experimentatoren in früherer Zeit bei Ausführung ihrer Operationen unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen arbeiteten, als es uns jetzt möglich ist. Die Untersuchungen jener Forscher sind in der That nicht ganz einwandsfrei, da die Mehrzahl ihrer Versuchsthiere unmittelbar an den Folgen allgemeiner Peritonitis eingegangen sind. Die vielfach näher beschriebenen Sectionsergebnisse begründen meine Annahme.

Als ich eben im Begriffe stand, eigene Untersuchungen über die Bedeutung jener Ganglienmasse vorzunehmen, erschien die im hohen Grade das Interesse in Anspruch nehmende Arbeit von Alessandro Lustig[2]) in Turin. Auch dieser Forscher ist der Ansicht, dass aus dem schon angeführten Grunde die früheren Untersuchungen strengeren Anforderungen nicht genügen. Er selbst hat unter antiseptischen Cautelen die Ausrottung des Plexus bei 11 Kaninchen und 2 Hunden vorgenommen und einen gleichmässig wiederkehrenden Symptomencomplex beobachtet. Die Mehrzahl der Versuchsthiere überlebte die Operation um 2 bis 3 Wochen, während welcher Zeit die Temperatur normal oder subnormal, die Zahl der Athemzüge herabgesetzt war. Trotzdem die Fresslust und die Verdauung bis ans Ende ungestört war, trat Abmagerung ein. In den ersten Tagen nach der Operation war der Harn in vielen Fällen zuckerhaltig. Nach dem Verschwinden des Zuckers trat Acetonurie, später Albuminurie auf. Die Harnmenge wurde geringer. Im Sediment fanden sich hyaline Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und Nierenepithelien. Die meisten Thiere gingen, ohne dass besondere Erscheinungen vorausgegangen wären, plötzlich zu Grunde. Verdauungsstörungen, diarrhoische Stuhlentleerungen, Diabetes insipidus wurden bei keinem Versuchsthiere beobachtet. Zwei Kaninchen überlebten den Eingriff. Acetonurie und Albuminurie verschwanden bei diesen beiden Thieren allmählich. Die Autopsie der verendeten Thiere ergab durchwegs das Fehlen peritonitischer Erscheinungen. Milz, Leber, Pancreas, Neben-

1) Centralbl. f. Physiologie. 1889. H. 13.
2) Archiv p. l. Scienze Mediche. XIII. 129.



nieren wie die Schleimhaut des Darmtractus normal, der Plexus coeliacus erwies sich völlig entfernt. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren lieferte das Bild einer leichten parenchymatösen Nephritis. Pancreasatrophie fand sich in keinem Falle.

Meine eigenen experimentellen Beobachtungen über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus erstrecken sich auf 15 Kaninchen. Es wurde gerade dieses Versuchsthier gewählt, weil dasselbe am leichtesten zu beschaffen ist und die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen speciell mit Kaninchen angestellt waren. Sämmtliche Thiere wurden vor der Operation 5—8 Tage hindurch genau auf ihr physiologisches Verhalten beobachtet. Speciell wurde die 24stündige Urinmenge bestimmt, der Urin mit denselben später zur Anwendung kommenden Methoden auf etwaige pathologische Bestandtheile sorgfältig täglich untersucht. Ein weiteres Augenmerk wurde gerichtet auf die Temperatur, Zahl der Athemzüge, auf die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. Als Ernährungsweise wurde die Haferfütterung mit Zusatz von saftigen Rüben gewählt. Die tägliche Urinmenge betrug ca. 100—120 ccm. Der Urin war zumeist von hellgelber oder bräunlicher Farbe; das specifische Gewicht schwankte zwischen 1020—1055.

Wenn so die individuellen Verhältnisse des einzelnen Versuchsthieres genauer studirt waren, wurde zur Ausführung der Operation selbst geschritten. Während derselben war stets eine tiefe Aethernarcose erforderlich.

Nachdem die Haare auf der linken Bauchseite im Bereich des Operationsfeldes glatt abgeschoren waren, wurde mit lauwarmem Wasser und Seife eine gründliche Reinigung vorgenommen. Vor der Schnittführung wurde die glatt rasirte Stelle mit absolutem Alkohol flüchtig abgewischt. 1 cm unter dem linken Rippenbogen, ca. $2^1/_2$ cm entfernt von der Linea alba und parallel derselben, wurde nunmehr ein 9 cm langer Einschnitt gemacht und vor der Eröffnung der Bauchhöhle alle etwaigen blutenden Gefässe unterbunden, sodann das Bauchfell gespalten. Magen und Darm wurden, um die linke Nebennierengegend freizulegen, nach der rechten Abdominalhälfte gelagert, oder der letztere herausgenommen und in sterilisirte Watteplatten, die mit warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkt waren, eingeschlagen.

Unmittelbar unter der Nebenniere verläuft die Pars descendens recti, welche an ein Mesorectum befestigt ist. Dasselbe musste abpräparirt werden, um den inneren Rand der Nebenniere frei zu machen. An der inneren Seite der Nebenniere verläuft die Vena cava inferior. Dicht über dem oberen Rande der Nebenniere kreuzt die aus der Aorta descendens von links nach rechts verlaufende Arteria meseraica die

Vene. Zwischen der Arterie und dem oberen Rande der Nebenniere zieht über die pulsirende Aorta der Nervus splanchnicus maior, welcher mit einer feinen Sonde vorsichtig abgehoben und durchschnitten wurde.

An der Kreuzungsstelle der Arteria meseraica und der Vena cava dicht unter der Arterie ist das Ganglion mesentericum gelegen, welches an seinem äusseren Theile mit einem zweiten Ganglion, dem Ganglion coeliacum sinistrum, zusammenhängt. Das letztere liegt nahe der Abgangsstelle der Arteria meseraica aus der Aorta. Dieses Ganglion hängt noch mit einem dritten zusammen, dem Ganglion coeliacum dextrum, welches auf der Vena cava inferior gelegen, nach hinten gegen den vorderen Rand der Arteria meseraica grenzt.

Nach Freilegung der Ganglien wurden dieselben mit einer Myrthenblattsonde von ihrer Unterlage gehoben und mit einer gebogenen Scheere vollständig abgetragen, sodann die Muskel- und Bauchwunde sorgfältig vernäht. Trotz der tiefen Aethernarcose erfolgten bei Entfernung der Ganglien fast regelmässig Schmerzensäusserungen. Verletzungen grösserer Chylusgefässe wurden möglichst vermieden. Die excidirten Nervenelemente wurden in jedem Falle mikroskopisch untersucht und als Ganglien diagnosticirt.

Die Versuchsthiere waren nach der Operation in den ersten Stunden sehr matt, mehr oder minder reactionslos. Die Temperatur, gewöhnlich um 4—6° C. gesunken, stieg langsam bis zum folgenden Tage wieder bis auf die ursprüngliche Höhe.

Der Urin wurde, wenn vorhanden, täglich sorgfältig untersucht und zwar auf das Vorhandensein von Eiweiss, Zucker und Aceton.

Zum Nachweis des Eiweisses kam gewöhnlich die Salpetersäure-Kochprobe, bei etwaigem Zweifel die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe zur Anwendung; auf Zucker wurde mittelst der Moore-Heller'schen, Trommer'schen oder Böttger'schen Probe, zuweilen auch nach der Phenylhydrazinprobe untersucht. Bei genügendem Material wurden stets mehrere Proben versucht.

Für die Acetonbestimmung kam regelmässig zuerst die Lieben'sche Probe in Betracht. Dieselbe wurde in der bekannten Weise ausgeführt, dass einige Cubikcentimeter Harndestillat mit einigen Tropfen Kalilauge und Jod-Jodkaliumlösung versetzt wurde. Bei den geringen Spuren von Aceton, die wir einige Male constatirten, trat erst nach 1—3 Minuten, zuweilen erst später die gelblich gefärbte Trübung auf. Die Farbe des Sedimentes, die mikroskopische Untersuchung, wie der Geruch erwiesen die Anwesenheit von Jodoform. Um auch chemisch die Anwesenheit von Jodoform im zweifelhaften Falle sicher zu stellen, wurde die Jodoformprobe nach Vitali ausgeführt. Ebenso wurde bei unsicherer Reaction, wenn ausreichendes Harndestillat vorhanden war, die Jodoform-



probe nach Gunning mit der Modification nach Le Nobel oder die Reynolds'sche Probe angewandt.

Die Probe nach Legal nebst ihrer Modification nach Le Nobel kam nicht in Betracht, da dieselbe nicht ganz vor Irrthümern schützt. Auch v. Jaksch[1]) führt an, dass ihre Anwendung selbst mit Harndestillat zur Verwechslung mit Parakresol Veranlassung geben kann. Wiederholt beobachtete v. Jaksch bei Harnen, welche nach den Proben von Legal und Le Nobel intensive Reactionen gaben, dass sich nach den Verfahren von Lieben, Gunning und Reynolds entweder gar kein Aceton oder nur Spuren desselben nachweisen liessen. Nach den eingehenden Untersuchungen, welche v. Jaksch über die Empfindlichkeit der Acetonproben anstellte, besitzt die Lieben'sche Probe die grösste Genauigkeit, indem sich mittelst derselben noch 0,01 mg Aceton sofort erkennen lässt. Aber auch bei noch viel geringeren Mengen — 0,001 und 0,0001 mg — versagt sie nicht, nur verläuft die Jodoformausscheidung dabei sehr langsam. Ihr zunächst stehen die Proben von Gunning und Reynolds, welche noch 0,01 mg Aceton sicher anzeigen. Auf Acetessigsäure wurde nach der von v. Jaksch angegebenen Methode untersucht[2]). Mit Rücksicht auf das Resultat meiner Untersuchungen habe ich es nicht unterlassen, die grosse Empfindlichkeit der von mir ausschliesslich verwandten Proben auf Aceton ausführlicher zu besprechen.

Die Protocolle über meine Versuchsreihe ergaben, in gedrängter Kürze wiedergegeben, folgende Einzelheiten:

1. Versuch. Grosses weisses Kaninchen. Körpergewicht 2100 g. Vom 1. bis 4. Oct. ergiebt die nähere Beobachtung, dass die Körpertemperatur auf der Höhe von ca. 38,5° C. steht; die 24stündige Urinmenge zwischen 65—115 ccm schwankt. Im Urin keine pathologischen Bestandtheile. Die Athemfrequenz beträgt 60—80 in der Minute. Die Operation am 4. Oct. verläuft ohne Besonderheiten.

5. Oct. Wenig fester Koth, kein Urin, keine Nahrungsaufnahme. Temperatur 38,4° C. Athemfrequenz 60 i. d. M.

6. Oct. Wenig fester Koth, geringe Nahrungsaufnahme. Urinmenge 30 ccm, alkalische Reaction; keine pathologischen Bestandtheile.

7., 8., 9., 10. Oct. Die durchschnittliche Urinmenge beträgt 30—50 ccm, der Urin ohne abnorme Bestandtheile. Koth normal. Nahrungsaufnahme vermehrt. Athemfrequenz wie zuvor.

11. Oct. Körpergewicht 1820 g. Das Thier hat von gestern zu heute die gereichte Futtermenge verzehrt. Urinmenge 102 ccm.

12.—20. Oct. Koth andauernd normal. Die Urinmenge schwankt zwischen 85—120 ccm. Am 18., 19. und 20. Oct. lassen sich Spuren von Aceton nach der Lieben'schen Probe nachweisen. Am 19. Oct. war eine minimale Menge von Eiweiss vorhanden. Trotz grosser Fresslust ist das Thier stark abgemagert, das Körpergewicht beträgt 1675 g. Eine zweimalige Untersuchung auf Acetessigsäure ergab ein negatives Resultat.

1) v. Jaksch, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.

2) eodem loco S. 117.



21.—27. Oct. Am 21. Oct. gelang der Nachweis von Zucker; zwei Tage später tritt nochmals eine minimale Trübung bei der Salpetersäure Kochprobe auf. Das Thier ist trotz normaler Fresslust weiterhin noch mehr abgemagert. Körpergewicht 1620 g.

Ohne dass besondere Anzeichen vorhanden gewesen wären, geht das Thier in der Nacht vom 27. zum 28. Oct. zu Grunde.

Die Section ergiebt ausser starker Abmagerung keine Besonderheiten. Die Ganglien scheinen völlig entfernt zu sein. An den Nieren lassen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen nachweisen. Das Pancreas nicht atrophisch. Hyperämie der Abdominalorgane nicht vorhanden. Das Gewicht der Leber beträgt 3,6 pCt. des zuletzt constatirten Körpergewichts, ist also nicht erhöht.

2. Versuch. Mittelgrosses gelbes Kaninchen. Körpergewicht 1410 g. Die nähere Beobachtung vom 3.—9. Oct. ergiebt: Körpertemperatur im Mittel 38,0° C. Die 24stündige Urinmenge bei gleichbleibendem Futter beträgt 60—80 ccm. Der Urin enthält keine abnormen Bestandtheile. Zahl der Athemfrequenz 70—80. Die Operation am 9. Oct. verläuft ohne Besonderheiten.

10. Oct. Keine Nahrungsaufnahme, kein Urin. Koth normal.

11. Oct. Das Thier hat etwas gefressen. Urinmenge 40 ccm, gallertig, von saurer Reaction, enthält Zucker. Koth normal.

12., 13., 14., 15. Oct. Geringe Nahrungsaufnahme. Die 24stündige Urinmenge schwankt zwischen 25—80 ccm. Im Urin keine abnormen Bestandtheile. Körpergewicht 1230 g. Keine Abnahme der Athemfrequenz.

15. bis 21. Oct. Allmälig macht sich eine regere Fresslust bemerkbar. Urinmenge nicht vermehrt. Stuhl anhaltend normal.

21. Oct. bis 4. Nov. Bisher haben sich wesentliche Besonderheiten nicht gezeigt. Das Körpergewicht ist bis auf 1110 g heruntergegangen. Die Urinmenge hat an einem Tage die Höhe von 115 ccm erreicht, allerdings betrug dieselbe am Tage zuvor nur 24 ccm. Die Fresslust wurde in den letzten Tagen erst etwas reger. Die Athemfrequenz wie früher.

Am 30. Nov. beträgt das Körpergewicht 1330 g. Auffällige Symptome sind nicht vorhanden.

Am 23. Dec. wurde das Thier getödtet, nachdem zuvor ein Körpergewicht von 1380 g constatirt war. Das Versuchsthier hatte die letzten 3 Wochen in seinem alten Bau zugebracht und, soweit es sich constatiren liess, rege gefressen.

Die Section ergab absolut normale Verhältnisse in den Abdominalorganen.

3. Versuch. Ein grosses weisses Kaninchen, welches am 14. Oct. operirt worden war, ging 4 Stunden nach der Operation in Folge einer Leberverletzung zu Grunde.

Die Section ergab keine besonderen Erscheinungen, speciell erwies sich der Darminhalt normal.

4. Versuch. Ein grosses gelbes Kaninchen (Körpergewicht 2460 g) wurde vom 10.—14. Oct. auf sein physiologisches Verhalten genauer beobachtet. Bei gleichbleibendem Futter wurden durchschnittlich 100—130 ccm Urin und fester Koth entleert. Im Urin keine abnormen Bestandtheile. Temperatur 38,2° C.; Athemfrequenz 92 i. d. M. Operation am 14. Oct. Resection eines ca. $2^1/_2$ cm langen Stückes des N. splanchnicus maior.

15. Oct. Das Thier hat nur ein kleines Stück Rübe gefressen. Kein Urin, etwas fester Koth. Temperatur 37,8° C. Athemfrequenz 86 i. d. M.

16. Oct. In 20 ccm Urin wird eine geringe Menge Zucker nachgewiesen. Koth fest.



17. und 18. Oct. Urinmenge 60 und 80 ccm, etwas stärkere Nahrungsaufnahme. Koth normal.

19. Oct. Die 24stündige Urinmenge beträgt 70 ccm. Zucker deutlich nachweisbar, sonst keine pathologischen Bestandtheile.

Vom 19. bis 23. Oct. ist kein Zucker im Urin vorhanden.

Am 24., 26. Oct. sind Spuren von Zucker nachweisbar.

Vom 27. Oct. bis 26. Nov. kann täglich Zucker nachgewiesen werden. Am 28. Oct. betrug der Zuckergehalt 2,5, am 1. Nov. 4 pCt. Die 24stündige Urinmenge schwankte zumeist in den früheren Grenzen, nur viermal erreichte sie ca. 140 ccm. Sonstige abnorme Bestandtheile des Urins fehlten. Der Koth völlig normal. Das Körpergewicht war bis auf 1430 g heruntergegangen trotz reger, ja sogar gesteigerter Fresslust. Ohne dass noch besondere Erscheinungen vorausgegangen wären, verendete das Thier am 27. Nov.

Die Section ergab auch nicht die geringsten Anomalien Seitens der Abdominalorgane. Besonders hervorzuheben ist die völlige Intactheit des Pancreas.

5. Versuch. Das mittelgrosse Kaninchen erholte sich nach der Operation nicht mehr und verstarb nach 3 Stunden.

Die Section bot keine Besonderheiten.

6. Versuch. Die 5 Tage hindurch fortgesetzte nähere Beobachtung des graugelben Kaninchens (Körpergewicht 1670 g) ergab, dass die 24stündige Urinmenge zwischen 65 und 105 ccm schwankte. Abnorme Bestandtheile waren nicht vorhanden. Die Temperatur erreichte wiederholt die Höhe von 39,0° C. Athemfrequenz sehr verschieden, bald 60, bald aber auch 120 i. d. M.

Die Operation wurde am 27. Oct. ausgeführt. Das Thier, welches sich schon nach einer Stunde von dem Eingriff erholt hatte, entleerte bald darauf festen Koth.

28. Oct. Mässige Nahrungsaufnahme. Temperatur 38,5° C. Athemfrequenz 75 i. d. M. Im Urin (20 ccm) kein Zucker. Koth normal.

Am 29. und 30. Oct. kein Urin vorhanden. Das Thier hat wenig gefressen. Koth in geringer Menge, fest.

31. Oct. Körpergewicht 1527 g. Vermehrte Nahrungsaufnahme. Urin 130 ccm, keine abnormen Bestandtheile. Stuhl fest. Am 1., 2. und 3. Nov. Urinmenge zwischen 60 und 75 ccm, ohne besondere Bestandtheile. Körpergewicht 1470 g.

4. Nov. Urinmenge 110 ccm. Deutliche Acetonreaction. Kein Eiweiss oder Zucker. Temperatur 39,3° C. Nahrungsaufnahme normal.

5.—15. Nov. Die Urinmenge schwankt zwischen 80 und 110 ccm. Nochmals wird an 3 Tagen Aceton nachgewiesen. Trotz reger Fresslust fortschreitende Abmagerung. Körpergewicht am 11. Nov. 1431 g. Kothentleerung andauernd normal.

Vom 15.—22. Nov. nimmt die Abmagerung weiter zu, trotzdem das Thier reichlich frisst und im Uebrigen keine besonderen Symptome zeigt. Im Urin keine fremden Bestandtheile. Am 23. Nov. wird das Thier todt im Stall vorgefunden. Körpergewicht 1402 g.

Die Section bietet ausser hochgradiger Abmagerung keine Besonderheiten.

7. Versuch. Das Thier geht, wahrscheinlich in Folge der Aethernarcose oder des Shockes, zu Grunde.

Bei der Section wird keine Hyperämie der Unterleibsorgane constatirt. Darminhalt normal.

8. Versuch. Das am 6. Nov. operirte Kaninchen geht 30 Stunden nach der Operation, nachdem mehrfache dünne Stuhlentleerungen erfolgt sind, zu Grunde. Die Section ergiebt allgemeine Peritonitis.

9. Versuch. Vom 6. bis 10. Nov. wird ein grosses schwarzes Kaninchen auf sein physiologisches Verhalten beobachtet. Körpergewicht 1930 g. Koth fest. Die

24stündige Urinmenge schwankt zwischen 100—120 ccm. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile. Athemfrequenz 105 i. d. M. Die Operation wird am 11. Nov. ausgeführt und verläuft ohne Besonderheiten.

12. Nov. 70 ccm Urin ohne fremde Bestandtheile. Koth fest. Das Thier frisst leidlich. Athemfrequenz 96 i. d. M.

13. Nov. Kein Urin. Koth normal. Geringe Nahrungsaufnahme.

14. Nov. 85 ccm Urin. Zucker nachweisbar. Das Kaninchen hat wieder mehr zu sich genommen.

15. bis 30. Nov. Die Urinmenge schwankt zwischen 80 und 125 ccm. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile. Das Thier magert trotz reger Fresslust ab. Körpergewicht am 30. Nov. 1540 g. Koth andauernd normal. Athemfrequenz 100 i. d. M.

1. bis 20. Dec. Im Urin, dessen Menge nicht zugenommen hat, keine pathologischen Bestandtheile. Das Körpergewicht ist bis auf 1430 g heruntergegangen, wie am 12. Dec. constatirt wurde. In den letzten 8 Tagen ist eine Gewichtszunahme auf 1510 g nachweisbar. Das Thier ist im Uebrigen völlig munter und wird nunmehr in seinen früheren Bau gesetzt.

Am 12. Febr. wird ein Körpergewicht von 1870 g constatirt. Das Thier wird getödtet. Die Section bietet gar keine Besonderheiten.

10. Versuch. Mittelgrosses schwarzes Kaninchen von 1770 g Körpergewicht. Die 24stündige Urinmenge vom 2. bis 6. Dec. beträgt 100—115 ccm; im Urin keine fremden Bestandtheile. Koth fest. Athemfrequenz 110 i. d. M. Temperatur 38,9° C.

Am 6. Dec. wird die Operation ausgeführt.

7. Dec. 20 ccm Urin, Zucker nachweisbar. Stuhl normal. Das Thier hat etwas gefressen. Athemfrequenz 120.

8. Dec. Kein Urin. Koth nicht vorhanden. Mässige Nahrungsaufnahme. Temperatur 39,1° C.

9. bis 17. Dec. Mässige Nahrungsaufnahme. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 84—105 ccm. Am 11. Dec. fand sich noch einmal Zucker, sonst aber keine besonderen Bestandtheile. Körpergewicht am 17. Dec. 1605 g. Athemfrequenz 120 i. d. M. Temperatur 38.5° C.

17. bis 31. Dec. Die Urinmenge überschreitet nicht 110 ccm. Keine abnormen Bestandtheile. Athemfrequenz nicht herabgesetzt. Temperatur wie zuvor. Körpergewicht 1545 g. Abmagerung erheblich.

Da ausser der Abmagerung keine weiteren Symptome auftreten, wird das Thier in seinen früheren Bau gesetzt. Am 16. Febr. wird dasselbe getödtet, nachdem zuvor ein Gewicht von 1580 g constatirt worden war. Die Section bietet keine pathologischen Veränderungen.

11. Versuch. Weisses Kaninchen. Körpergewicht 1915 g. Die Urinmenge vom 1.—4. Febr. gemessen schwankt zwischen 68 und 120 ccm. Athemfrequenz 100—130 i. d. M. Höchste Temperatur 38,9° C. Im Urin keine besonderen Bestandtheile, Koth normal.

Operation am 5. Febr.

6. Febr. Kein Urin und Koth. Temperatur 38,2° C. Athemfrequenz 98 i. d. M.

7. Febr. 95 ccm Urin. Minimale Trübung bei der Salpetersäure-Kochprobe, sonst keine besonderen Bestandtheile. Koth fest.

8. Febr. 45 ccm Urin. Zucker nachweisbar. Athemfrequenz 110 i. d. M.; Temperatur 38,6° C. Koth normal.

9. bis 28. Febr. Die 24stündige Urinmenge schwankt zwischen 50—105 ccm, ist ohne fremde Bestandtheile. Temperatur nicht erhöht, Athemfrequenz nicht ver-



ringert. Koth andauernd normal. Abmagerung deutlich. Das Thier liegt am 1. März todt im Stall.

Vor der Section ergiebt die Wägung 1605 g. Ausser beträchtlicher Magerkeit bietet die Section keine Besonderheiten.

12. Versuch. Mittelgrosses graugelbes Kaninchen. Körpergewicht 1770 g. Vom 4.—8. Febr. beträgt die 24stündige Urinmenge 60—85 ccm. Die höchste Temperatur ist 38,6° C. Athemfrequenz 74—110 i. d. M. Koth normal. Im Urin keine fremden Bestandtheile.

Operation am 9. Febr.

10. Febr. 15 ccm Urin, saure Reaction, Zucker nachweisbar. Koth normal. Athemfrequenz 95 i. d. M. Temperatur 38,1° C. Das Thier hat wenig gefressen.

11. Febr. Kein Urin, wenig fester Koth. Athemfrequenz 100 i. d. M.

12. Febr. Urinmenge 104 ccm, keine fremden Bestandtheile. Temperatur 38,7° C. Koth normal.

13. bis 20. Febr. Die 24stündige Urinmenge schwankt zwischen 40—80 ccm, der Urin ohne besondere Bestandtheile. Starke Abmagerung. Koth normal.

20. bis 28. Febr. Die Urinmenge nicht vermehrt, fremde Bestandtheile fehlen. Koth normal. Körpergewicht 1590 g. Athemfrequenz 100 i. d. M. Da bisher keine besonderen Erscheinungen aufgetreten sind, wird das Thier in seinen früheren Bau gesetzt.

Am 10. März Körpergewicht 1600 g. Das Thier wird getödtet. Bei der Section lassen sich gar keine besonderen Veränderungen constatiren.

13. Versuch. Grosses gelbes Kaninchen, Körpergewicht 2405 g. Die Urinmenge vom 10. bis 14. Febr. schwankt zwischen 50—95 ccm. Keine pathologischen Bestandtheile. Temperatur 38,0° C., Athemfrequenz 120 i. d. M.

Operation am 14. Febr.

15. Febr. Keine Urin- und Kothentleerung. Geringe Nahrungsaufnahme. Temperatur 38,1° C., Athemfrequenz 100 i. d. M.

16. Febr. 45 ccm zuckerhaltiger Urin. Koth normal. Geringe Fresslust.

17. bis 28. Febr. Die tägliche Urinmenge steht zwischen 70—100 ccm. Im Urin keine abnormen Bestandtheile. Kothentleerung normal. Athemfrequenz 100 bis 120 i. d. M. Temperatur 38,0—38,5° C. Regere Fresslust. Körpergewicht 2110 g.

1. bis 15. März. Urinmenge nicht vermehrt; pathologische Bestandtheile sind nicht nachweisbar. Trotz reger Fresslust starke Abmagerung. Körpergewicht am 12. März 1830 g.

Am 17. März liegt das Thier früh todt im Käfig. Auch die Section dieses Thieres weist keine besonderen Anomalien nach.

14. Versuch. Mittelgrosses weisses Kaninchen; Körpergewicht 1890 g. Tägliche Urinmenge vom 12. bis 15. Febr. 100 ccm. Abnorme Bestandtheile fehlen. Temperatur 38,4° C., Athemfrequenz 112—116 i. d. M.

Operation am 15. Febr.

16. Febr. 25 ccm Urin, ohne abnorme Beimengungen. Koth fest. Temperatur 38,0° C. Athemfrequenz 128 i. d. M.

17. bis 23. Febr. Die täglichen Urinmengen schwanken zwischen 80—125 ccm. Die Untersuchungen des Urins auf Zucker, Eiweiss und Aceton fallen negativ aus. Die Temperatur erreicht nur einmal die Höhe von 38,7° C. Die Athemfrequenz nicht herabgesetzt. Körpergewicht am 23. Febr. 1625 g.

23. bis 28. Febr. Die Abmagerung ist Ende des Monats eine ganz auffällig starke. Körpergewicht 1510 g. Koth- und Urinentleerung bieten nichts Besonderes.

Das Thier wird in seinen früheren Bau zurückgesetzt. Am 6. März wird es verendet aufgefunden. Tags zuvor hatte dasselbe noch gierig gefressen.

Die Section ergiebt völlig normale Verhältnisse.

15. Versuch. Mittelgrosses schwarzes Kaninchen, Körpergewicht 1715 g. Die 24stündige Urinmenge vom 17.—20. Febr. gemessen beträgt 80—135 ccm. Der Urin ohne abnorme Bestandtheile. Temperatur 38,9° C. Athemfrequenz 80—124 i. d. M.

Operation am 21. Febr.

22. Febr. 15 ccm Urin, Zucker, Eiweiss nicht vorhanden. Koth fest. Temperatur 39,1° C. Athemfroquenz 84 i. d. M.

23. Febr. Kein Urin. Koth fest. Geringe Fresslust. Temperatur 38,4° C.

24. Febr. 130 ccm Urin ohne besondere Bestandtheile. Fresslust gesteigert. Koth fest. Athemfrequenz 126 i. d. M.

25. Febr. bis 5. März. Trotz reger Fresslust ist eine Abnahme des Körpergewichtes bis auf 1580 g zu constatiren. Urin und Koth ohne Besonderheiten.

5. bis 10. März. Das Körpergewicht beträgt am 5. März 1505 g. Starke Fresslust.

10. bis 24. März. Da keine besonderen Erscheinungen seitens des Urins und des Kothes auftraten, wurde das stark abgemagerte Thier, nachdem zuvor das Körpergewicht (1495 g) festgestellt war. am 20. März in seinen alten Bau gesetzt. Am 25. März wird dasselbe verendet aufgefunden.

Die Section ergab keine besonderen Erscheinungen.

Es sind demnach von den 15 Versuchsthieren 4 Stück innerhalb der ersten 24—30 Stunden nach der Operation eingegangen. Eins derselben (Versuch 4) in Folge einer Blutung; 2 andere (Versuch 5 und 7) in Folge des Chokes oder der Aethernarcose. Nur 1 Thier (Versuch 8) bekam eine Peritonitis und verendete ca. 30 Stunden nach der Operation. Die übrigen Thiere überstanden den Eingriff und überlebten denselben in der Regel um 3—4 Wochen. 4 Kaninchen wurden nach Ablauf von 2—4 Monaten getödtet behufs Untersuchung der Organe.

Am ersten Tage nach der Operation waren bei den 11 überlebenden Kaninchen die Zeichen tiefster Abgeschlagenheit vorhanden. Es erfolgte meist keine Nahrungsaufnahme. Urin wurde gar nicht oder nur in wenigen Cubikcentimetern entleert. Ebenso war die Kothentleerung spärlich oder gar nicht vorhanden. Allmälig nahmen die Thiere wieder Nahrung zu sich; nach ca. 8 Tagen gewöhnlich wieder die frühere Menge. Trotzdem magerten sämmtliche Versuchsthiere ganz auffallend ab. Wiederholt konnte eine gesteigerte Fressbegier constatirt werden; die Wägungen ergaben aber eine dauernde Gewichtsabnahme. Obwohl die Thiere aus ihrem immerhin beengten Käfig herausgenommen und in ihren alten Bau gesetzt wurden, erreichten auch die 4 Kaninchen, welche die Operation zum Theil fast 4 Monate überlebten, in dieser Zeit ihr früheres Gewicht nicht wieder. Die Temperatur zeigte meist am ersten Tage nach der Operation einen niedrigeren Stand als zuvor, überschritt aber in der Folge nur unerheblich und ausnahmsweise die früher constatirte Maximaltemperatur. Die Athemfrequenz schwankte zum Theil nicht unerheblich.



Eine constante Verminderung derselben nach der Operation liess sich nicht feststellen. Die Section ergab ausser der starken Magerkeit keine besonderen Anomalien. Blutüberfüllung der Unterleibsorgane, Verflüssigung des Darminhaltes, Pancreasatrophie wurde nicht gefunden. Soweit es möglich war, konnte in jedem Falle das Fehlen des gesammten Plexus coeliacus nachgewiesen werden. Erhebliche Verletzungen resp. Verödungen des Chylusgefässapparates schienen, soweit sich dies eben beurtheilen liess, nicht vorzuliegen.

Wie verhielten sich nun die Versuchsthiere bezüglich der von den früheren Experimentatoren angegebenen Symptome?

Bei Schilderung des Verhaltens der Versuchsthiere nach der Operation erwähnte ich, dass die Kothentleerung am ersten Tage oft spärlich war. Mehrere Thiere entleerten zunächst überhaupt keinen Koth. Erst nach Verlauf von 48 Stunden trat dann eine reichliche Defäkation auf. In allen Fällen hatte der Koth dieselbe feste Consistenz wie vor der Operation; niemals wurden — abgesehen von Versuch 8, in dem eine allgemeine Peritonitis die baldige Todesursache abgab — diarrhoische Stuhlentleerungen beobachtet. Auch die Autopsie der bald nach der Operation verendeten, wie die der später getödteten Thiere hat absolut gar keinen Anhalt ergeben, dass die Ausrottung jener Ganglien von einer stärkeren Hyperämie der Unterleibsorgane, speciell des Darmrohrs gefolgt ist. Auf Grund dieser Beobachtungen muss ich daher bezweifeln, dass dem Plexus coeliacus ein Einfluss auf die quantitative Sekretion des Darmsaftes zukommt.

Eine besondere Beachtung wurde der sorgfältigen Untersuchung des Urins zugewandt. In den ersten Tagen nach der Operation war die Menge desselben zu den Tagen zuvor auffällig vermindert. Sie stieg erst wiederum langsam an, als die Thiere mehr Hafer und Rüben zu sich nahmen. Während der ganzen Beobachtungszeit konnte eine Steigerung der Urinmenge über die vor der Operation constatirte Quantität nur ganz ausnahmsweise und nur in ganz geringem Grade constatirt werden.

Die Annahme, dass durch den operativen Eingriff Diabetes insipidus hervorgerufen werde, ist, wie schon von Lustig hervorgehoben wurde, mit aller Bestimmtheit zu verneinen.

Grosses Interesse bot auf Grund der Angaben von Lustig die Untersuchung des Urins auf pathologische Bestandtheile. Bei 5 Kaninchen trat am ersten oder zweiten Tage vorübergehend Melliturie auf. Die ausgeschiedene Zuckermenge war aber unbedeutend und reichte nur zum Hervortreten einer deutlichen Reaction aus. Bei einem anderen Kanin-



chen wurde im späteren Verlauf einmal Zucker nachgewiesen. Grössere Mengen Zuckers wurden bei dem Kaninchen 4 gefunden. Die Melliturie, welche zuerst intermittirend aufgetreten war, wurde schliesslich constant und dauerte 4 Wochen hindurch bis zum letalen Ende. Der Zuckergehalt erreichte den Procentsatz von 2,5—4pCt. Es würde dieser Fall eine Bestätigung der Beobachtung von Munk und Klebs sein, wenn nicht gerade bei diesem Kaninchen der Nervus splanchnicus maior absichtlich in grösserer Ausdehnung resecirt worden wäre. Weder hier noch bei den übrigen Thieren konnte durch die Autopsie Atrophie des Pancreas constatirt werden.

Das höchst wichtige Ergebniss der Untersuchungen von Lustig besteht aber besonders darin, dass dieser Forscher bei sämmtlichen Versuchsthieren das Auftreten von Aceton im Urin feststellte. Lustig schloss aus seinen Beobachtungen, dass das Aceton unzweifelhaft die späteren Störungen bei seinen Versuchsthieren veranlasst habe, indem die Acetonurie zur Albuminurie, schliesslich zum Tode unter komatösen Erscheinungen führte; ein ähnlicher Symptomencomplex werde ja auch bei Menschen, die an Acetonurie leiden, oder bei Verfütterung von Aceton bei Kaninchen constatirt.

Wie schon oben gesagt, habe ich mich ausschliesslich zum Nachweise des Acetons der von Lieben, Gunning und Reynolds angegebenen Methoden bedient, denn für den exakten Nachweis von geringen Mengen ist unbedingt erforderlich, den Harn der Destillation zu unterwerfen. Die Verschiedenheit in dem eingeschlagenen Reactionsverfahren auf Aceton muss der Grund sein, dass ich in Betreff der Acetonurie ein abweichendes Resultat erhielt. Nur bei 2 Kaninchen vermochte ich trotz wochenlanger täglicher sorgfältiger Untersuchung Aceton aufzufinden. Dasselbe war jedesmal nur in minimalen Spuren nachweisbar.

In ähnlicher Weise verhielt es sich mit der Albuminurie. Auch diese beobachtete ich nur bei 2 Kaninchen und zwar ebenfalls nur in ganz unerheblichem Grade. Das eine der betreffenden Thiere hatte zuvor mehreremals Aceton im Urin gezeigt. Die Section ergab, dass die Marksubstanz der Niere einen grösseren Blutreichthum zeigte; die gewundenen Harncanälchen waren in geringem Grade getrübt. Dies war die einzige Veränderung, welche seitens der Niere bei sämmtlichen Versuchsthieren aufgefunden werden konnte.

Es steht demnach auch dieser Befund im Gegensatz zu den Beobachtungen von Lustig. Eine Erklärung für diese Divergenz lässt sich nur schwer finden, es sei denn, dass die Entstehung der Nephritis, wie sie Lustig bei seinen gesammten Thieren eintreten sah, auf die Anwendung des Sublimates zur Desinfection des Operationsfeldes zurück-



zuführen wäre. Allerdings betont Lustig, dass er das Sublimat (1:1000) nur in vorsichtiger Weise verwandt habe. Ich habe mich andererseits aber überzeugt, dass Kaninchen sehr leicht gerade bei Ausführung von Laparatomien, wenn Sublimat selbst in noch schwächeren Lösungen zur Desinfection benutzt wird, Intoxicationserscheinungen zeigen.

Was nun schliesslich die Frage anbetrifft, welches die endliche Todesursache der 7 nach Verlauf von 3—4 Wochen verendeten Thiere gewesen sein mag, so möchte ich mich zu der Annahme hinneigen, dass durch die Ausrottung jenes grossen Gangliencomplexes ganz enorme Beeinträchtigungen in den Functionen des Darms hervorgerufen werden müssen. Trotz reger, ja sogar erheblich gesteigerter Fresslust trat fortschreitende Abmagerung ein, sodass die Thiere bis zum Skelett abmagerten, sonst aber ausser grosser Schwäche keine Besonderheiten darboten. Es müssen durch die Exstirpation der Ganglien ganz erhebliche Störungen in der Verarbeitung und vielleicht auch in der Resorption der eingeführten Nahrungsmengen hervorgerufen werden, Störungen, die aber, wie die überlebenden Versuchsthiere lehren, doch des Ausgleichs fähig sind. Man wird sich nicht der Ansicht verschliessen können, dass gewisse Leistungen jenes Gangliencomplexes im Laufe von Wochen und Monaten durch andere nervöse Apparate übernommen werden. Tritt diese Stellvertretung aber nicht ein, so verfällt das Thier immer mehr dem Marasmus. Dass sich nun im ferneren Verlaufe durch den vermehrten Zerfall des Organeiweisses gelegentlich Aceton bilden kann, welches durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt, scheint mir naheliegend. Ich schliesse mich wenigstens der von v. Jaksch geäusserten Ansicht an, dass das Aceton aus dem Zerfall von Eiweisskörpern entsteht und dass die Acetonurie als ein Symptom des vermehrten Gewebszerfalles anzusehen ist.

Es möge an dieser Stelle noch die Bemerkung Raum finden, dass es mir nicht möglich gewesen ist, durch Reizung des blossgelegten Plexus coeliacus bei 2 Kaninchen bemerkenswerthe Erscheinungen hervorzurufen. A. W. Volkmann[1]) hat durch Reizung des Plexus eine Einwirkung auf das Herz, Johannes Müller peristaltische Bewegungen, welche aber nicht constant auftraten, beobachtet.

Fasse ich zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen in wenigen Sätzen zusammen, so lauten dieselben:

Nach der Exstirpation des Plexus coeliacus können die Versuchsthiere Wochen, ja selbst Monate am Leben bleiben. Die auffälligste Erscheinung nach der Operation besteht in

1) Müller's Archiv. 1842 u. 1845.

hochgradiger Abmagerung und Kräfteverfall, Erscheinungen, die aber zuweilen nur transitorischer Natur sind. Es ist die Anschauung fallen zu lassen, dass der Diabetes insipidus oder mellitus auch auf Functionsstörungen im Plexus coeliacus beruhe. Profuse diarrhoische Stuhlentleerungen wie Pancreasatrophie sind nicht als Folgeerscheinung der Ausrottung jenes Gangliencomplexes aufzufassen; ebensowenig ist Acetonurie und Albuminurie ein charakteristisches Symptom, welches durch die Exstirpation des Plexus coeliacus hervorgebracht wird.

Vorstehende Untersuchungen sind im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt worden. Ich gestatte mir an dieser Stelle, Herrn Geheimen Medicinalrath Landois meinen ergebensten Dank auszusprechen.



XXVII.

Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken.

(Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Carl von Noorden,

Assistenzarzt und Privatdocent.

II. Theil. (Schluss.)

Die Gesammtheit der Versuche über Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken stellt sich nunmehr in einer Reihe vor, welche gross genug ist, um manche Frage abschliessend beurtheilen zu können, ohne dass die Gefahr erwächst, dass Eigenthümlichkeiten einzelner Fälle irrthümlicherweise zu Regeln verallgemeinert würden.

Es handelte sich bei allen untersuchten Fällen um mangelhafte Salzsäureabscheidung im Magen. Sie war entweder vollkommen erloschen oder so sehr herabgedrückt, dass nicht einmal die wenigen Verwandtschaften, welche eine aus Semmel und Thee bestehende Nahrung der Salzsäure gegenüberstellt, abgesättigt werden konnten. Das bedeutet mit anderen Worten ein vollständiges oder nahezu vollständiges Darniederliegen der dem Magen eigenthümlichen Einwirkung auf die Eiweisskörper. Bei der sehr geringfügigen Gesammtacidität, welche das Verdauungsgemisch in jedem der Fälle darbot, konnte es überflüssig erscheinen, etwaige Spuren von ClH noch besonders nachweisen zu wollen, denn die Gesammtacidität blieb so niedrig, dass selbst unter der Annahme, es seien an ihrer Hervorbringung nur sog. gebundene Salzsäure und gar keine organische Säuren betheiligt, eine wirksame Pepsinverdauung nicht mehr zu erwarten war. Um jedem Einwande zu begegnen, wurden jedoch in allen Fällen zu wiederholten Malen in dem filtrirten Verdauungsgemisch Analysen nach Sjöqvist ausgeführt.

Es verlohnt sich nicht, über diese Analysen im Einzelnen zu berichten, denn sie hatten, wie zu erwarten, das übereinstimmende Ergebniss, dass es sich wirklich nur um Spuren von Salzsäure handelte,

Spuren, deren Bestimmung nicht mehr den Eindruck der Zuverlässigkeit erwecken konnte. Die höchsten Werthe waren 0,02 und 0,025 pCt. Werthe, welche unter diesen liegen, sind nicht mehr genau auszumitteln[1]).

Peptischen Ferments ermangelte keiner der Fälle, aber dasselbe blieb im Hinblick auf die verschwindenden Werthe der Salzsäureabsonderung und der geringen Mengen organischer Säuren ohne wirksamen Einfluss auf die Verdauung.

Die Abwesenheit grösserer Mengen organischer Säuren war begleitet von einer genügend schnellen Entleerung der Speisen durch den Pförtner.

Es bedarf dieses Verhalten einer besonderen Erörterung.

Man ist jetzt sehr geneigt, die Verminderung der Salzsäureabscheidung im Magen und die Vergrösserung seiner Entleerung in den Darm als etwas Hand in Hand gehendes zu betrachten. Vor Allem wird ein solches Zusammentreffen für den Katarrh des Magens angegeben. Auch Leube spricht sich in diesem Sinne aus.

Da diese Meinung verbreitet ist, könnte man vielleicht sich berechtigt glauben, an der Richtigkeit der hier gebotenen Diagnose „Magenkatarrh“ zu zweifeln und meine Beobachtungen zu der noch gänzlich unklaren Gruppe „nervöser Inacidität[2]) des Magens“ verweisen wollen. Es ergiebt sich daraus für mich die Nothwendigkeit, meine Stellung zu dieser Frage zu kennzeichnen.

Ungenügend schnelle Entleerung des Magens in den Darm bei Katarrh seiner Schleimhaut ist durchaus nicht etwas regelmässiges. Mit Bestimmtheit zu erwarten ist es nur bei veralteten Fällen, in welchen offenbar die Erregbarkeit der Magenwände stark gelitten hat und eine Dehnung des ganzen Organs kaum vermisst wird. Ferner wird man dieses Zeichen antreffen, wenn gewisse Verwicklungen bestehen. So findet man eine höchst ungenügende Bewegungsleistung des Magens beim Carcinoma ventriculi; besteht eine Enge am Pförtner, so liegen die Dinge klar genug; aber auch wenn die Krebswucherung nicht am Pförtner selbst sitzt, sondern etwas entfernt davon, so wird man meist eine

1) Das Barium wurde nicht mit Chromsäure und Tetrapapier titrirt, sondern als $BaSO_4$ gewogen.

2) Das ist ein Begriff, dessen Bürgerrecht in der Pathologie noch keineswegs verbrieft ist und der dennoch schon eine gewisse Rolle in der Literatur spielt. In nicht wenigen jener Fälle, welche als nervöse Inacidität ausgegeben werden, handelt es sich einfach um Katarrh. Es ist nicht richtig, dass jeder Magenkatarrh — sei er nun acut oder chronisch — bezeichnende Beschwerden im Gefolge haben muss. Das trifft hier ebenso wenig zu, wie z. B. beim Magengeschwür. Wie ein Magengeschwür durch lange Zeit bestehen kann, ohne ernstliche Beschwerden zu machen, so gilt das gleiche auch für den Katarrh des Magens.



ausserordentliche Behinderung des Austritts der Speisen in den Darm antreffen, ohne dass derselbe nothwendig als unmittelbare Folge des begleitenden Katarrhs und der durch diesen so häufig bedingten und für die Erkennung des Magenkrebses eine Rolle spielenden Anacidität des Magensaftes zu betrachten wäre.

Es genügt vielmehr Durchsetzung der tieferen Schichten der Magenwand mit Krebswucherungen, um einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Magenrohrs seiner Einwirkung auf die Fortschiebung des Inhalts zu berauben. Es liegt im Wesen peristaltischer Bewegung, dass das Versagen eines einzigen Theiles die Wirkung des ganzen Mechanismus in Frage stellt.

So setzt z. B. auch, ohne Stenose, die Lähmung eines beschränkten Abschnittes des Darmrohrs der Weiterbeförderung des Inhalts ein Ziel, obwohl oberhalb eine mächtig gesteigerte Peristaltik denselben vorwärts zu schieben bestrebt ist.

Aehnlich wie das Carcinom kann eine entzündliche Durchsetzung in der Umgebung des Magengeschwürs oder die bei seiner Benarbung zurückbleibende derbe bindegewebige Platte die Fortschaffung des Speisebreies stören, ohne dass eine Spur von Verengerung die Schuld trüge. Verlöthungen des Magens mit seiner Umgebung können natürlich dieselben Folgen haben.

Das sind alles Complicationen. Beim einfachen Katarrh liegen die Dinge aber nicht so. Im Gegentheil habe ich eine ganze Anzahl Kranker mit acutem und chronischem Magenkatarrh gesehen (wo an der Diagnose nicht der geringste Zweifel), bei denen sogar eine über das gewöhnliche Maass gesteigerte Ansprechbarkeit der bewegenden Kräfte des Magens bestand. Wenn der Katarrh frisch ist und die Kranken zum Erbrechen geneigt — darin bestehen bekanntlich grosse individuelle Verschiedenheiten — so äussert sich diese grössere Erregbarkeit, wie jedem geläufig, im Erbrechen; wenn aber die Periode des Erbrechens überwunden und krankhaften Gährungen durch einige Auswaschungen wirksam begegnet ist, dann findet man oft eine lange Zeit, wo sich die grössere Erregbarkeit in einer übermässig schnellen Entleerung in den Darm kundgiebt. Es können also die Dinge genau so liegen, wie bei noch nicht veralteten Entzündungen der Darm- und Blasenschleimhaut. Das reizbarer gewordene Organ antwortet mit erhöhter motorischer Leistung auf den Reiz, den der Inhalt ausübt.

Die Unterdrückung krankhafter Gährungen ist freilich eine wichtige Voraussetzung für rechtzeitige Entleerung des Magens. Bestehen sie, so kommt es stets zu starker Säuerung des Verdauungsgemisches. Die starke Acidität, durch organische Säure bedingt, wirkt stark hemmend auf die Fortschaffung des Speisebreies. Denn sie führt, wie mir

scheint, in weit höherem Maasse noch, als Hyperaciditas hydrochlorica[1]) zu Krampf und Verschluss des Pförtners. Meine Auffassung, für deren ausführliche Begründung der Rahmen dieser Arbeit zu eng, geht dahin, dass in sehr vielen, vielleicht den meisten Fällen von Katarrh, wo eine sog. „motorische Insufficienz" ohne die Verflechtung mit narbiger Enge, Dehnung u. s. w. besteht, die schlechte Entleerung in den Darm nicht unmittelbare und untrennbare Folge des Schleimhautkatarrhs als solchen, sondern eine Folge der Uebersäuerung durch krankhafte Gährungen ist und dass die „motorische Insufficienz" aus dem Zeichenbilde des Katarrhs verschwindet, wenn man durch ordentliche Säuberungen des Magens der Gährungen Herr geworden[2]).

In den untersuchten Fällen handelte es sich zum Theil um recht schwere Krankheit, welche die Gesammternährung der Patienten erheblich beeinflusst hatte. Die Versuche fallen in eine Zeit, wo den stürmischen Erscheinungen, dem häufigen Erbrechen und den starken Gährungen durch Einschränkung der Nahrung und mehrfache Auswaschungen des Magens schon Einhalt gethan war. In jener Periode starker Reizerscheinungen hätten Ausnutzungs- und Stoffwechseluntersuchungen keine Aussicht auf brauchbare Ergebnisse gehabt, weil die Nahrungszufuhr zu gering gewesen wäre. Die Schwere der Störungen erhellt aus dem Körpergewicht, welches bei den Kranken IV. und V. auf sehr niedrige Werthe, bei II. und VII. bis zur Grenze des Erträglichen herabgesunken war und bei der Patientin VI., wo es sich noch um einen frischen Process handelte, zwar auf hinlänglicher Höhe verharrte, aber unter dem Einfluss der Krankheit sich dennoch um mehrere Kilo vermindert hatte.

Als ein besonders Wichtiges, durch neue Versuche klar zu Stellendes bezeichnete ich die Frage, ob der Darm auch einer über rohes Schabefleisch, Milcheiweiss und Weizenbrodkleber hinausgehenden Eiweissnahrung gegenüber für die Magenverdauung Stellvertretung übernehmen könne. Die Versuche von Ogata-Ludwig liessen daran zweifeln und auch ich selbst glaubte dieses früher als unwahrscheinlich bezeichnen zu müssen. (S. 154 dieses Bandes.)

Der Versuch hat anders entschieden.

---

1) S. Riegel, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 289. S. 24. 1886 u. a. O.

2) Die hier entwickelten Anschauungen decken sich, wie mir scheint, in den wesentlichen Punkten mit demjenigen, was Naunyn (Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Mageninsufficienz. Archiv für klin. Medicin. Bd. 31. S. 225. 1882) vor einer Reihe von Jahren auseinandergesetzt hat. Die Uebereinstimmung der Anschauungen im Einzelnen nachzuweisen, ist nicht möglich. Denn die Arbeit Naunyn's stammt aus einer Zeit, wo man noch nicht die Uebersäuerung mit Salzsäure von derjenigen mit organischen, aus Zersetzung entstandenen Säuren zu scheiden gelernt hatte.



In Fall IV.[1]) (Versuchsreihe[2]) No. 3 und 4) wurden bei sonst gleicher Versuchsanordnung in drei Tagen 1125 g Fleisch, scharf gebraten, mindestens ebenso gut ausgenützt, wie vorher 945 g rohes Schabefleisch.

In Fall V. erschien in je dreitägigem Versuch bei Darreichung von 693 g rohem Fleisch 9,2 pCt. des N. im Koth wieder, bei 700 g scharf gebratenem Fleisch 8,0 pCt., bei 702 g Fleisch, bis zur völligen Gerinnung gesotten, sogar nur 7,2 pCt.

Bei einem zweiten Versuch (Reihe 8) wurden bei 600 g Fleisch, scharf gebraten und 290 g Eier, die in verschiedener Form genossen wurden, 7,5 pCt. N. durch den Koth ausgeschieden.

Besonders bemerkenswerth ist die dritte über 21 Tage sich erstreckende Versuchsreihe (Reihe No. 9—11). Es wurde zwar darauf Rücksicht genommen, dass aus der Nahrung jeder unnütze Ballast fernblieb, aber im Uebrigen war die Kost so zusammengesetzt, dass sie eine gut gemischte und abwechslungsreiche genannt werden kann. Auch hier ergaben sich sehr günstige Werthe für die Ausnutzung. Nur 5,3, 6,6 und 7,1 pCt. N. erschienen wieder im Koth.

In ungefähr denselben Grenzen bewegte sich die Ausnutzung im VI. und VII. Falle (Reihe 12 und 13), wo das Fleisch gebraten verabreicht wurde.

Damit ist, soweit praktische Ziele ins Auge gefasst werden, entschieden, was noch ungewiss schien. Weiter braucht man zunächst nicht gehen. Was man vernünftiger Weise Magenkranken an N-haltiger Nahrung vorsetzt, dürfte, vorbehaltlich einer gewissen Abwechslung, nicht viel über dasjenige hinaus sein, was in diesen Versuchen berücksichtigt wurde. Wollte man noch weitere, complicirtere Nahrungsmittel in Betracht ziehen, so käme man bald an ein Gebiet, wo zuverlässige, von individuellen Schwankungen unabhängige Vergleichszahlen auch für völlig gesunde Menschen fehlen.

Wenn nunmehr als erwiesen anzusehen ist, dass Magenkranke trotz gänzlichen Mangels der Pepsinverdauung Eiweisskörper gut ausnutzen und auch wie zu erwarten war, Fett[3]) und Kohlenhydrate von ihnen

1) Dieser Versuch wurde schon früher (diese Zeitschr. XVII. S. 147) in einer Anmerkung citirt. Die dort gegebene zweite Zahl für die Auswerthung des N hat sich bei erneuter Berechnung als nicht ganz genau herausgestellt. Es muss statt 6,75 pCt. 6,2 pCt. heissen (cf. Tabelle II. S. 456).

2) Diese Zahlen beziehen sich auf die zusammenfassende Tabelle, S. 520.

3) Die Ausnützung des Fetts war nur 2 Mal eine beeinträchtigte. In Fall II. gingen 17,5 pCt. mit dem Koth wieder ab. Es dürfte dieses darin seine Erklärung finden, dass gerade bei diesem Versuch die absolute Menge des Fettes sehr klein war (29,1 g) und bei sehr kleinen Mengen Fett die Ausnützung stets verhältnissmässig schlechter ist, als (bis zu gewisser Grenze) bei grösseren. Warum im Fall VII.



gut verwerthet wurden, so steht man der Frage gegenüber, worin denn eigentlich der schädigende Einfluss zu suchen, den schwerere Magenkrankheiten ohne Zweifel auf die Gesammternährung des Körpers ausüben.

Man hat in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Krankheiten kennen gelernt, welche sehr nachdrücklich den Stoffhaushalt des Körpers schädigen. Es sind das alles Krankheiten, bei denen anzunehmen ist, dass gewisse, zumeist noch unbekannte Gifte im Körper kreisen, unter deren Einfluss die Zellen gezwungen werden, von ihrem Eiweissbestande einen Theil abzugeben. Für die Infectionskrankheiten und einige Intoxicationen ist das längst bekannt, für den Diabetes konnte v. Mering, für das Carcinom Fr. Müller gleiches nachweisen.

Es liegt die Vermuthung nicht gar zu fern, dass bei Magenkranken Aehnliches der Fall. Man kann sich der Betrachtung hingeben, dass bei Ausfall der ClH-Wirkung Umsetzungen Thür und Thor geöffnet werden, welche im Darm sich abspielend und als Fäulnissvorgänge zu deuten, Giften den Ursprung verleihen, und dass diese Gifte nach ihrer Aufsaugung zur Einschmelzung von Körpereiweiss den Anstoss geben. Derartige Umsetzungen können aber auch in anderer Weise schädigend wirken. Sind sie im Gang, so könnten vielleicht die Zerspaltungen der Eiweisskörper, ohne dass geradezu Gifte eine Rolle spielen, bis zu einem solchen Grade fortschreiten, dass Stoffe, nicht mehr geeignet für die Ernährung des Körpers, im Darme entstehen. Ein Theil des Nahrungs-Stickstoffs würde dann in solcher Form, nicht weiter verbrennbar, nicht weiter verwerthbar den Körper als Schlacke passiren und es könnte sich ereignen, dass trotz reichlicher Zufuhr von Eiweiss, trotz reichlicher Aufsaugung seines Stickstoffs, der Organismus in einen Zustand von Stickstoffhunger geriethe und von seinem Eiweissbestande abgeben müsste. Als Beispiele solcher Schlacken, die durch weit gehende Zersetzung im Darm entstehen könnten, führe ich kohlensaures Ammon, Leucin und Tyrosin an. Es sei sogleich hier angeführt, dass ich mehrere Liter Harn einer Patientin mit völligem Verlust der Salzsäureabscheidung auf Leucin und Tyrosin ohne positives Ergebniss verarbeitete.

Dieser einmaligen Harnuntersuchung wäre ein entscheidendes Gewicht nicht beizulegen, wenn nicht mancherlei andere Erfahrungen noch viel bestimmter den Beweis erbrächten, dass die soeben angestellten Betrachtungen sich nicht in der Richtung der thatsächlichen Verhältnisse bewegen.

Dieses erhellt in unwiderleglicher Weise aus den Versuchen selbst. Dieselben nahmen ja nicht nur Rücksicht auf die Grösse der Ausnützung

---

(Tabelle X.) die Ausnützung des Fettes eine ungünstige (84,3pCt.) konnte nicht festgestellt werden.



der Nahrung, sondern gestatteten eine genaue Berechnung des gesammten Stickstoffhaushalts.

Einen Einblick in denselben gewährt für die Gesammtheit der Versuche die zusammenfassende Tabelle XII. in übersichtlicher Weise.

Tabelle XII.

1. Laufende No. der Versuchsreihe.	2. Fall No.	3 Name.	4. Kost.	5. Zusammensetzung der Nahrung pro Tag (in g) Trocken.	N.	Fett.	Kohleh.	6. Procentig. Verlust durch den Koth Trocken.	N.	Fett.	7. Körpergew. am Anfang d. Vers. in kg.	8. N-Ansatz pro Tag in g.	9. N-Ansatz pro Tag u. pro kg Körpergewicht in g.	10. Dauer des Versuchs in Tagen.
1.	I.	Elisabeth G.	Milch, rohes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	376	17,5	70,3	184	7,0	6,7	4,6	57	+0,64	+0,01	3
2.	II.	Frau B.	Milch, rohes Schabefleisch, Weissbrod, Butter, Ei.	177	6,9	29,1	101	10,1	8,0	17,5	50,5	−0,78	−0,015	5
3.	IV	Frau Lehnert	Milch, rohes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	378	19,3	64,8	181,6	7,8	8,2	6,8	44,0	+4,4	+0,1	3 } 6
4.	IV.	do.	Milch, gebratenes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	401	22,0	76,6	183,2	7,6	6,2	6,6	44,5	+4.0	+0,09	3
5.	V.	Frl. Jennrich	Milch, rohes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	258	14,1	67,4	90,1	10,7	9,2	4,8	40,5	+0,69	+0,014	3
6.	V.	do.	Milch, gebratenes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	333	16,8	96,2	123,1	8,0	8,0	4,0	41,0	+2,0	+0,05	3 } 9
7.	V.	do.	Milch, gesottenes Schabefleisch, Weissbrod, Butter.	371	17,2	104,0	141,0	7,2	6,4	6,4	41,0	+1,4	+0,03	3
8.	V.	do.	Milch, Ei, gebratenes Schabefleisch, Weissbrod, Butter, Zwieback, Traubenzuck.	395	17,3	109,4	164,6	7,5	7,7	4,7	41,5	+2,3	+0,05	3
9.	V.	do.	Milch, rohes und gebratenes Schabefleisch, Weissbrod, Zwieback, Ei, Schinken, Leberthran, Butter.	443	19,9	126,1	166,0	5,8	5,3	5,7	42,0	+3,9	+0,09	8
10.	V.	do.	Dieselbe Nahrung, ausserdem Kartoffel und Traubenzucker.	407	18,0	97,2	186,9	6,7	6,6	7,5	45,0	+4,1	+0,09	7 } 21
11.	V.	do.	Dieselbe Nahrung.	453	18,1	108,4	206	6,1	7,1	3,8	45,5	+3.4	+0,08	6
12.	VI.	Bertha M.	Milch, Weissbrod, gebratenes Schabefleisch, Zwieback, Butter.	425	19,3	112,2	188	7,2	8,3	4,1	59,5	+2,8	+0,05	3
13.	VII.	Frl. Kobabe	Milch, Weissbrod, gebratenes Schabefleisch, Zwieback, Butter, Ei.	358	16,3	101,0	149	7,4	6,8	15,7	50,25	+4,0	+0,04	3



Spalte 8 lässt den ± Gesammtstickstoffzuwachs für den Versuchstag, Spalte 9 den ± N.-Zuwachs für den Versuchstag, auf 1 Kilo Körpergewicht erkennen.

Nur in einem Falle (No. 2 der Versuchsreihen) haben diese Werthe ein negatives Vorzeichen. Der Grund ist offenbar; denn es gelang nicht, der Patientin eine genügend grosse Menge Nahrung beizubringen. Wenn die 6,9 g N. pro die auch vielleicht genügt hätten, um ein Stickstoffgleichgewicht bei der herabgekommenen Person zu ermöglichen, so war doch die Summe der stickstofffreien Nahrung (130 g) zu gering, um das Körpereiweiss völlig vor der Einschmelzung zu bewahren.

Im Uebrigen geht aus den Berechnungen mit grosser Uebereinstimmung hervor, dass von der Wirksamkeit irgend welcher, den Ansatz schmälernden, den Zellverfall begünstigenden Umständen im Körper keine Rede sein kann, dass vielmehr ein der reichlichen Zufuhr entsprechender N.-Ansatz und eine damit im Verhältniss stehende Steigerung des Körpergewichts durchweg erzielt wurde. Insbesondere ist nunmehr die Annahme zurückgewiesen, dass im Darm durch weitgehende Zersetzungen, begünstigt durch den Wegfall der peptischen und desinficirenden Einwirkung der Magensalzsäure, kostbarer N.-haltiger Nährstoff in irgend beträchtlichem Masse in unverwerthbare, zum Körperaufbau nicht mehr dienliche Spaltungsproducte zerlegt wird.

Was die Begutachtung des Stoffwechsels lehrt, konnte durch Versuche anderer Art bestätigt werden.

Die Ansicht, dass der Magensalzsäure in erster Linie die Aufgabe der Desinfection zukomme, die Aufgabe der Pepsinverdauung eine untergeordnete sei, wurde zuerst in entschiedener Weise von Bunge vertreten. In seinem Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie[1]) widmet Bunge den von mir schon mehrfach herangezogenen Versuchen von Ludwig und Ogata eingehende Schilderung.

Den Schluss Ogata's, „dass zur Befriedigung der Bedürfnisse, welche die Verdauung zu erfüllen hat, der Magen weder als Vorrathskammer, noch als Erzeuger des Labsafts unumgänglich nothwendig sei" bemängelt oder — man kann vielleicht besser sagen — ergänzt Bunge mit folgenden Worten:

„Der Versuch, den Hunden nach Ausschaltung des Magens faules Fleisch — welches normale Hunde sehr gut vertragen — in den Darm einzuführen, ist nicht gemacht worden. Die Hauptbedeutung der Magenfunction wäre hierbei sofort zu Tage getreten."

Der Versuch, den Bunge fordert, ist meines Wissens bis jetzt noch

1) II. Aufl. 1889. S. 153.

nicht ausgeführt. Jedoch liegen andere Beobachtungen vor, welche für diesen Versuch eintreten können und den Vortheil bieten, dass sie mehr auf die gewöhnlichen Verhältnisse, unter denen der Mensch Nahrung zu verarbeiten hat, Rücksicht nehmen.

Baumann hat gezeigt, dass die Menge der Schwefelsäure, welche an Körper der aromatischen Reihe gebunden, im Harn zur Ausscheidung gelangt, als Maassstab für den Umfang der Darmfäulniss dienen kann. Wenn unter den gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen die Salzsäuredurchtränkung und die Pepsinverdauung der Speisen im Magen für die Beschränkung fauliger Spaltungsvorgänge im Darm von Bedeutung wäre, so müsste man bei solchen Kranken, auf welche sich meine Versuche beziehen, im Harn eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure antreffen.

Diesem Gedankengang, klar ausgesprochen, begegnet man zuerst in einer Arbeit von Kast. Kast stumpfte durch grosse Mengen von doppelkohlensaurem Natron und in anderen Fällen von kohlensaurem Kalk die Salzsäure des Magens ab und fand dann in der That eine erhebliche Mehrausscheidung von Aetherschwefelsäuren oder mit anderen Worten eine Begünstigung der Darmfäulniss. Diese Beobachtung ist an und für sich sehr werthvoll, aber sie ist nicht eindeutig; denn die Anordnung des Versuchs schafft im Darm gänzlich andere Verhältnisse, als wie sie bei Magenkranken angetroffen werden. Der Darm wird in diesen Versuchen mit Alkali geradezu überschwemmt. Weder für die Bewegungen der Darmschlingen, noch für die Abscheidung der Galle, des Bauchspeicheldrüsen- und Darmdrüsensaftes kann das gleichgiltig sein und damit werden manche neue Factoren eingeschaltet, deren Tragweite sich nicht abmessen lässt. Es würde den sinnreichen Versuchen Kast's eine volle Beweiskraft nur dann zukommen, wenn beim einfachen Ausfall der Magensalzsäure ein gleichlautendes Ergebniss sich herausstellte, wie bei der gewaltsamen, weit nach abwärts sich fortsetzenden Neutralisirung und Alkalisirung der Chymusmassen.

In den Versuchen von Kast, welcher so vorging, dass nur während einmal 24 Stunden eine Abstumpfung der Magensalzsäure vorgenommen wurde, ist auffallend und einer Erklärung nicht ohne Weiteres zugänglich, dass die Vermehrung der Fäulnissproducte im Harn sich nicht nur am Versuchstage selbst und dem darauf folgenden Tage, sondern in weit höherem Grade mehrere Tage später einstellte. Dieses Verhalten spricht meines Erachtens sehr deutlich gegen die Annahme, dass der Verlust

1) Ueber die quantitative Bemessung der antiseptischen Leistung des Magensaftes. — Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg Eppendorf. Hamburg 1889. S. 1.



der salzsauren Magenreaction für den Ausfall der Versuche das bestimmende war. Denn man kann sich — soweit die Kalkdarreichung in Betracht kommt — leicht davon überzeugen, dass bei gesundhaftem Ablauf der Darmbewegungen schon nach 24—30 Stunden die ganze Menge des genossenen Kalks mit dem Stuhlgang entleert ist oder wenigstens der Entleerung harrend, im Mastdarm liegt. Die späteren Stuhlgänge werden kalkfrei oder nahezu kalkfrei angetroffen. Es ist unter diesen Umständen nicht annehmbar, dass die lange Fortdauer der vermehrten Aetherschwefelsäure-Ausscheidung auf die eintägige Säureabstumpfung zu beziehen ist; es wird vielmehr wahrscheinlicher, dass die grosse Menge Alkali den Darm selbst in irgend einer Weise ungünstig beeinflusst.

Einen weiteren wichtigen Einwand freilich, welcher sich bei der Kenntnissnahme der Versuche von Kast mir sofort erhob, musste ich bei näherer Prüfung fallen lassen. Kast selbst macht darauf aufmerksam, dass „die individuell und zeitlich so wenig constante Resorptionsfähigkeit des Darms weitgehenden Einfluss auf den Ausfall der Fäulniss ausübe."

„Es kann vorkommen, dass die intensive Aufsaugungsthätigkeit des Darms gegenüber einem leicht assimilirbaren Nährmaterial den Fäulnissbakterien ihr Object rasch entführt und dass so vereinzelte scheinbar ganz paradoxe Versuchsergebnisse zu Stande kommen." (S. 5.)

Wie nun, wenn der reichliche Genuss alkalisirender Stoffe die Aufsaugung der fäulnissfähigen Eiweisskörper hintanhält? Dann muss mehr Eiweiss als normal den Fäulnissbakterien zur Verfügung stehen, mehr aromatische Spaltungsproducte werden gebildet, mehr Aetherschwefelsäure wird ausgeschieden. Dann würden die Versuchsergebnisse Kast's ohne Weiteres verständlich sein und jede directe Beziehung zu der Neutralisation der Salzsäure wäre abgebrochen.[1])

---

1) Während der Correctur kam mir ein Referat über Stadelmann's Vortrag „Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel", Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Wien, zu Gesicht. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 511.) In seinen Versuchen stieg nach Darreichung von kohlensaurem Natron und citronensaurem Natron der Stickstoffgehalt in den Fäces bei gleichzeitig verminderter Consistenz der Stühle und betrug gelegentlich fast das doppelte des normalen. Dieses Ergebniss weicht von demjenigen ab, welches ich bei meiner Versuchperson erhielt. Ein Widerspruch ist darin nicht zu erblicken. Denn die Versuchsanordnung war nicht die gleiche. Stadelmann benutzte Natronsalze, meine Versuchsperson nahm kohlensauren Kalk. Auch andere Verschiedenheiten dürften wohl vorliegen, die aus dem kurzen Referat nicht zu ersehen sind. Immerhin gewinnt nach diesen Versuchen Stadelmann's der von mir erhobene, aber wieder fallen gelassene Einwand gegen die Beweiskraft der Experimente Kast's von neuem an Bedeutung.

Da in dieser Richtung so gut wie gar keine Erfahrungen beim Menschen vorliegen, erschien eine besondere Prüfung unerlässlich.

Ein 22 jähriges Mädchen in vorzüglichem Ernährungszustand, welche wegen schnell vorübergehenden Erythema exsudativum zur Aufnahme gekommen und schon seit längerer Zeit völlig wiederhergestellt war, wurde zunächst unter gewöhnlicher Anordnung der Nahrung während drei Tage einem Ausnutzungsversuch unterworfen. Sodann erhielt sie in den nächsten 3 Tagen bei gleichbleibender Nahrung grössere Mengen von CO_3Ca. Es mussten im Ganzen an den 3 Tagen, um den Harn zur neutralen Reaction zu bringen, ca. 70—75 g verabreicht werden. Die Darreichung geschah in der Weise, dass ein Theelöffel im Anschluss an jede Mahlzeit und dann in stündlich bis anderthalbstündlichen Zwischenräumen kleinere Mengen gegeben wurden.

Wie aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich, war die Ausnutzung der N-haltigen Nahrung jetzt nur um ein geringes ungünstiger, als vorher; die Ausnutzung der Trockensubstanz kann nicht mit derjenigen des ersten Versuchs in Vergleich treten, weil die Verschlechterung der Ausnutzung nicht auf Rechnung der Nahrung an sich, sondern der Beimischung des unverwerthbaren CO_3Ca zu setzen ist.

Während die Aufsaugung des N ungefähr gleich blieb, die Aufsaugung der Trockensubstanz — nach Abzug des Gewichts für CO_3Ca — auch nicht erheblich verschlechtert wurde, fand sich die Resorption des Fettes[1]) stark beeinträchtigt. Es verliess die doppelte Menge Fett unbenutzt den Darm. Die Verschlechterung der Fettresorption unter dem Genuss von reichlich CO_3Ca ist an sich bemerkenswerth, kann aber von dem hier inne gehaltenen Gesichtspunkte aus als gleichgiltig erscheinen. Das hauptsächliche Interesse erheischte die Aufsaugung des Stickstoffs. Im Uebrigen ist zu den Versuchen zu bemerken, dass sich das Mädchen während derselben in Stickstoff-Unterbilanz befand. Trotz völliger Bettruhe und reichlicher Eiweisskost genügte die Nahrung nicht, um sämmtliches Körpereiweiss der sehr muskelstarken und vorher reichlichst ernährten Person vor der Einschmelzung zu bewahren. Man erkennt hier sofort einen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Stoffwechel der Magenkranken, welche selbst unter ungünstigen Ernährungsbedingungen die Nahrung mit ähnlicher Energie zur Assimilation brachten und zum Stoffansatz verwertheten, wie Fr. Müller[2]) dieses für Reconvalescenten von acuten Krankheiten nachgewiesen hat.

---

1) Dem Verhalten der Fettresorption unter dieser Versuchsanordnung wird ein Schüler von mir, Dr. Freudenberg, in einer später erscheinenden Arbeit eingehende Besprechung widmen.

2) F. Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. Diese Zeitschrift. Bd. XVI. S. 539 ff.



Was die Mengen der Aetherschwefelsäuren betrifft, so wurden dieselben zur Zeit der Kalkdarreichung grösser gefunden, als vorher. Der Unterschied war aber kein beträchtlicher, vor Allem stiegen die absoluten Werthe nicht höher, als sie unter gewöhnlichen Verhältnissen auch vielfach angetroffen werden. Eine Magenausspülung, dem ganzen Versuch vorhergeschickt, ergab, dass der Magen der Versuchsperson für gewöhnlich sehr wirksamen Saft absonderte. Die Salzsäurereactionen fielen stark aus und die Acidität des filtrirten Verdaungsgemisches war 0,25 pCt. (auf Salzsäure berechnet).

A. Dreitägiger Ausnutzungsversuch ohne Zusatz von $CaCO_3$ zur Nahrung.

Tabelle XIII.

1. Die Einnahmen (1).

Gesammteinnahme vom 18.—20. Mai 1890.	Trocken.	N.	Fett.	Kohlehydrate.
Milch . . . . . 3000 g	345	16,5	84,0	135
Schabefleisch . . 630 g	152	21,4	6,0	—
Butter . . . . 120 g	106	—	104,0	—
Weissbrod . . . 463 g	333	6,9	5,0	278
Ei (ohne Schale) . 247 g	64	5,4	27,0	—
Suppe . . . . 850 g	71	1,4	13,0	48
Salz . . . . . 10 g	10	—	—	—
Summa	1081	51,6	239,0	461
Sa. pro Tag	360	17,2	80	154

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Menge trocken	=	122 g
N-Gehalt des trockenen Kothes	=	3,80 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth	=	4,636 g
Fettgehalt des trockenen Kothes	=	10,2 pCt.
Gesammtfett im Koth	=	12,4 g

b) Der Harn. (3)

Datum. 1890.	Menge.	Spec. Gew.	N in pCt.	N für 24 Stunden	Gepaarte Schwefelsäure im 24stünd. Harn.
19. Mai	1260	1016	1,4	17,64	0,1325
20. „	1530	1014	1,5	22,90	0,1410
21. „	1050	1025	1,6	17,20	0,1250
				57,74	

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung	=	51,6 g
Stickstoff des Kothes	=	4,6 g
also resorbirt	=	47,0 g
Stickstoff im Harn	=	57,7 g
Differenz	=	— 10,7 g Stickstoff.
	=	— 66,9 g Eiweiss.
	=	—314,6 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1081	122	11,2
N	51,6	4,636	8,98
Fett	239	12,4	5,2

B. Dreitägiger Ausnutzungsversuch mit Zusatz von CO_3Ca zur Nahrung.

Tabelle XIV.

1. Die Einnahmen (1).

Gesammteinnahme vom 21.—23. Mai 1890.		Trocken	N.	Fett.	Kohlehydrat.
Milch	**3000 g**	345	16,5	84,0	135
Weissbrod . . .	**464 g**	333	6,9	5,0	278
Fleisch	**630 g**	152	21,4	6,0	—
Butter	**120 g**	106	—	104,0	—
Ei (ohne Schale) .	**256 g**	67	5,6	28,0	—
Suppe	**900 g**	76	1,5	14,0	51
Salz	**10 g**	10	—	—	—
Summa		1089	51,9	241,0	464
Sa. pro Tag		363	17,3	80,0	155

2. Die Ausgaben.

a) Der Koth (2).

Menge trocken	=	214 g
N-Gehalt des trockenen Kothes	=	2,46 pCt.
Gesammtstickstoff im Koth	=	5,264 g
Fettgehalt des trockenen Kothes	=	13,2 pCt.
Gesammtfett im Koth	=	28,3 g

b) Der Harn. (3)

Datum. 1890.	Menge.	Spec. Gew.	N in pCt.	N für 24 Stunden	Gepaarte Schwefelsäure im 24stünd. Harn.
22. Mai	1200	1022	1,44	17,28	0,2485
23. „	1140	1022	1,41	16,07	0,1895
24. „	1370	1021	1,33	18,20	0,1790
				51,55	

3. Bilanz.

Stickstoff der Nahrung = 51,9 g
Stickstoff des Kothes = 5,3 g
also resorbirt = 46,6 g
Stickstoff im Harn = 51,5 g
Differenz = — 4,9 g Stickstoff.
= — 30,6 g Eiweiss.
= — 144,1 g Muskelfleisch.

4. Die Ausnutzung der Nahrung.

	Einnahme in g.	Verlust durch den Koth in g.	Verlust durch den Koth in pCt.
Trocken	1089 (+75)	214	18,6
N	51,9	5,3	10,2
Fett	241	28,3	11,7

Unabhängig von Kast und zur gleichen Zeit mit diesem hatte in Naunyn's klinischem Laboratorium Wasbutzki sich ähnlichen Untersuchungen zugewendet. Die ursprüngliche Fragestellung ist fast die gleiche: „Es ist sehr wahrscheinlich, dass die im Darm regelmässig stattfindenden Fäulniss- und Gährungsvorgänge unter normalen Verhältnissen durch die theilweise Ertödtung der Fäulnisserreger im Magen in Schranken gehalten werden.“ Von dieser Betrachtung ausgehend untersuchte Wasbutzki[1]) die Aetherschwefelsäureausscheidung bei einer Anzahl von Magenkranken. Ueber die Verhältnisse bei einfachem Verlust der Salzsäureabscheidung findet sich bei W. keine Angabe. Denn wo die Salzsäure fehlte, handelte es sich in seinen Fällen um Carcinoma ventriculi.

Da also bis jetzt bei solchen Magenkrankheiten, um die es sich hier handelt, nur sehr wenig einwandsfreie Beobachtungen nach dieser

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXVI. S. 133.

Richtung angestellt wurden, füllte ich die Lücke durch eigene Untersuchungen aus.

Ueber die Anordnung der Versuche braucht nur kurz berichtet werden. Sie ergiebt sich unmittelbar aus der Fragestellung. Arzneiliche Verordnungen unterblieben zur Zeit der Versuche bis auf Darreichung einiger Löffel von Mixtura gummosa und derartiger gleichgiltiger Arzneistoffe.

Die Kost wurde an den Versuchstagen und 2—3 Tage vorher so eingerichtet, dass reichliche Mengen von fäulnissfähigen Eiweisskörpern dem Darm sich anboten (ungefähr 300 g Schabefleisch, 100 g Ei, 500 bis 1000 g Milch, dazu ungefähr 150 g Weissbrod und 50 g Butter).

Kohlehydrate traten an den Versuchstagen stark zurück, da grössere Mengen derselben nach den Angaben von F. Müller[1]) und von Hirschler[2]) die Eiweissfäulniss im Darm beschränken.

Die Tabelle ist ohne weitere Erläuterung verständlich.

Tabelle XV.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.		8.	9.	10.
						In 100 ccm Harn				
No.	Name.	Diagnose.	Datum. 1890.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Gesammt-SO_4H_2.	gepaarte SO_4H_2.	Gesammt-SO_4H_2 / gepaarte SO_4H_2	Im Tagesharn gepaarte SO_4H_2.	Bemerkungen.
1.	Frl. Jenrich (Fall V.)	Cat. gastr. chron.	27. Jan.	860	1019	0,267	0,0164	16,2 : 1	0,1410	
2.	do.		28. „	500	1023	0,273	0,0164	16,6 : 1	0,0820	
3.	do.		2.—4. Febr.	2690	—	0,250	0,0164	15,2 : 1	0,1471 im Mittel.	S. Stoffwechselversuch No. 8.
4.	do.		28. März	1500	1008	0,178	0,00758	23,5 : 1	0,1117	
5.	Fr. Steinecke.	Cat. gastr. chron.	27. Febr.	1170	1012	0,07199	0,005052	14,2 : 1	0,05911	Der Fall war den anderen, zu Stoffwechselversuchen benutzten völlig entsprechend. Im Ausgeheberten niemals Salzsäure: stets viel Schleim.
6.	do.		28. „	1050	1016	0,09652	0,006736	14,3 : 1	0,07073	
7.	do.		29. „	1000	1012	0,08260	0,005894	14,0 : 1	0,05894	
8.	do.		8. „	700	1016	0,09304	0,01263	7,4 : 1	0,08841	
9.	do.		11. „	800	1014	0,1090	0,01520	10,3 : 1	0,1216	
10.	Frl. Kobade (Fall VII.)	Anacidität des Magensaftes.	27. Jan.	1240	1008	0,6157	0,01010	6,0 : 1	0,1252	
11.	do.		28. „	940	1010	0,5305	0,007157	7,4 : 1	0,0673	
12.	do.		2.—4. Febr.	2090	—	0,2454	0,0268	9,5 : 1	0,1834 im Mittel.	S. Stoffwechselversuch No. 13.
13.	Frl. M. (Fall VI.)	Cat. gastr. chron.	30. Jan. bis 1. Febr.	2870	—	0,2650	0,01500	17,6 : 1	0,1435 im Mittel.	S. Stoffwechselversuch No. 12.

1) Mitth. aus der Würzburger med. Klinik. 1886. II. Bd. S. 351.

2) Ueber den Einfluss der Kohlehydrate und einiger anderer Körper der Fettsäurereihe auf die Eiweissfäulniss. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. X. S. 306. 1886.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.		8.	9.	10.
No.	Name.	Diagnose.	Datum. 1890.	Harnmenge.	Spec. Gew.	In 100 ccm Harn Gesammt-SO_4H_2.	In 100 ccm Harn gepaarte SO_4H_2.	Gesammt-SO_4H_2 / gepaarte SO_4H_2	Im Tagesharn gepaarte SO_4H_2.	Bemerkungen.
14.	Frl. M. (Fall VI.)	Cat. gastr. chron.	22. April.	1950	1012	0,1730	0,01010	17,1 : 1	0,1969	
15.	do.		30. „	1480	1016	0,1911	0,01812	10,5 : 1	0,2682	
16.	do.		1 Mai.	1240	1021	0,2399	0,02315	10,0 : 1	0,2871	
17.	Fr. Genehr	Cat. gastr. chron.	18. Febr.	—	—	0,1238	0,02779	4,4 : 1	—	Der Fall war den anderen, zu Stoffwechselversuchen benutzten völlig entsprechend. Niemals Salzsäure.
18.	do.		19. „	980	1014	0,1516	0,0240	6,0 : 1	0,2352	
19.	do.		14. April.	780	1018	0,2383	0,04884	4,9 : 1	0,3809	
20.	Frl. Hübner.	Cat. gastr. chron.	18. Febr.	1800	1013	0,07490	0,009362	8,0 : 1	0,1685	Der Fall war den anderen, zu Stoffwechselversuchen benutzten völlig entsprechend. Niemals Salzsäure.
21.	do.		19. „	1870	1011	0,07915	0,007157	11,0 : 1	0,1338	
22.	do.		13. April.	2270	1011	0,07876	0,00716	11,0 : 1	0,1625	
23.	do.		15. „	2380	1008	0.07367	0,00674	10,9 : 1	0,1604	
24.	do.		23. „	2530	1009	0,07452	0,007157	10,4 : 1	0,1811	
25.	do.		29. „	2100	1013	0,1217	0,00926	13,1 : 1	0,1945	
26.	do.		30. „	2230	1010	0,1061	0,00547	19,4 : 1	0,1220	
27.	Frl. Wurl.	Chlorose, Anacidität.	21. März.	900	1018	0,1414	0,01852	7,6 : 1	0,1667	Sehr schwerer Fall von Chlorose. Zur Zeit der Versuche niemals Salzsäure. Später normale Mengen derselben.
28.	do.		16. April.	1000	1019	0,09346	0,02484	3,8 : 1	0,2484	
29.	do.		24. „	1350	1014	0,1284	0,02821	4,5 : 1	0 3808	
30.	do.		25. „	2350	1011	0,1124	0,02610	4,3 : 1	0,6.33	
31.	Fr Tarach.	Cat. gastr. chron.	25. März.	1720	1011	0,07957	0,00799	10,0 : 1	0,1374	Der Fall war den anderen, zu Stoffwechselversuchen benutzten völlig entsprechend. Niemals Salzsäure. Viel Schleim.
32.	do.		26. „	2000	1010	0,06610	0,006315	10,4 : 1	0,1264	
33.	do.		28. „	1440	1015	0,1217	0.01347	9.0 : 1	0.1940	
34.	do.		29. „	1150	1016	0,1082	0,01496	7,2 : 1	0,1720	
35.	do.		13. April.	1130	1017	0,1120	0,00716	15,6 : 1	0,0809	
36.	do.		29. „	2100	1013	0,1351	0,01052	12,8 : 1	0,2209	
37.	do.		30. „	1950	1012	0,1284	0,00926	13,8 : 1	0,1806	

Obwohl in der Tabelle sowohl das Verhältniss

$$\frac{\text{Gesammtschwefelsäure}}{\text{gepaarte Schwefelsäure}}$$

(Säule 8), wie auch die absolute Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen gepaarten Schwefelsäure (Säule 9) aufgeführt, erachte ich in Uebereinstimmung mit F. Müller[1]), Kast[2]), Salkowski[3]) nur die letzteren Zahlen für massgebend. Man erkennt, dass die Ausscheidung gepaarter Schwefelsäure fast ausnahmslos innerhalb der Breite des Ge-

1) F. Müller, Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschrift. XII. S. 63.

2) Kast u. Boas, Zur diagnostischen Verwerthung der Aetherschwefelsäureausscheidung im Harn. Münchener med. Wochenschr. 1888. S. 55.

3) Salkowski, Ueber den Einfluss der Phenylessigsäure auf den Eiweisszerfall. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII. S. 223.



sundhaften liegt und gar manches Mal sogar erheblich unter die durchschnittlichen Werthe bei gesunden Menschen mit gemischter Nahrung herabsinkt.

Als durchschnittlich obere Grenze des Gesundhaften mögen 0,25 g gepaarte Schwefelsäure für den Tag gelten. Nur drei Mal erhebt sich (in der Tabelle No. 19, 29, 30) die Ausscheidung über das Gesundhafte wesentlich hinaus. Aus diesen vereinzelt auftretenden höheren Werthen ist nichts zu folgern.

Man darf aus dieser Versuchsreihe schliessen, dass unter einfachen Verhältnissen die Darmfäulniss nicht durch den Mangel salzsäurehaltigen Magensaftes begünstigt wird. Damit verliert die oben ausgesprochene Vermuthung, als ob bei dem Verfall der Magenkranken gewisse toxische Einwirkungen eine Rolle spielen, an Halt.

Ich kann hier nicht unerwähnt lassen, dass ich früher Gelegenheit hatte, eine auffallende und mit den Angaben einiger anderer Autoren nicht übereinstimmende Beobachtung zu machen. Auf Veranlassung meines damaligen Chefs, Professor Riegel, untersuchte ich vor mehreren Jahren auf der medicinischen Klinik in Giessen den Harn bei zahlreichen Magenkranken auf Indikangehalt. Es kommen die Bestimmungen der indigobildenden Substanz im Grunde auf dasselbe hinaus, wie die Wägung der gepaarten Schwefelsäure; sie sind freilich nicht gleich werthvoll, weil andere aromatische Producte der Darmfäulniss, vor allem Phenol und Kresol und z. Th. auch Skatol, ferner Hydrochinon u. a. der Beobachtung entgehen. Immerhin darf ein Vergleich der Versuche von jetzt und von damals unbedenklich unternommen werden.

Seltsamer Weise stellte sich heraus, dass in mehreren Fällen mit übermässig starker Salzsäureabscheidung das Harnindikan nicht nur nicht vermindert, sondern vielmehr vermehrt war. Das traf sowohl in Fällen mit gleichzeitiger Erweiterung des Magens und continuirlichem Saftflusse zu, als auch bei Ulcus ventriculi mit Hyperacidität und rascher Entleerung der Speisen in den Darm. Bei Ulcus ventriculi haben früher, ohne dass freilich den Säureverhältnissen, welche für diese Betrachtungen von besonderem Belang sind, Beachtung geschenkt wurde, Brieger[1]) und Ortweiler[2]) u. a. gleiches gesehen.

Die Bestimmung der indigobildenden Substanz war keine genau quantitative, gestattete aber eine hinlänglich genaue Schätzung[3]).

1) Einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten. Diese Zeitschr. III. S. 479. — Ueber 3 Fälle findet sich die Angabe: sehr viel Indigo.

2) Ortweiler, Ueber die physiologische und pathologische Bedeutung des Harnindikans. Mittheil. aus der Würzburger med. Klinik. II. S. 153. 1885.

3) S. Ortweiler, l. c. S. 166, und Fr. Müller, Ueber Indikan-Ausscheidung durch den Harn bei Inanition. Mittheil. aus der Würzb. med. Klinik. Bd. II. S. 341.



Der 24stündige Harn wurde in meinen Versuchen jedesmal auf 2000 ccm mit Wasser aufgefüllt, bezw. — was selten nöthig war — auf 2 Liter eingeengt. Diese Massregel verleiht den auf Vergleich angewiesenen colorimetrischen Schätzungen einen höheren Grad von Genauigkeit. Im Uebrigen über die Methode an citirter Stelle.

Ich theile mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Riegel diese Befunde hier in kurzen Worten mit:

1. Gross, 19 J., Arbeiter. Ulcus ventriculi; Hyperacidität, keine Dilatation; stets sehr intensive ClH-Reactionen; Acidität bis 0,44 pCt. ClH. — Bei Untersuchung an 19 Tagen 12 Mal Vermehrung des Indicans, z. T. bis zu hohem Grad.

2. Pfeifer, Dienstmädchen, 19 J. Ulcus ventriculi; Hyperacidität, keine Dilatation; Acidität bis 0,33 pCt. ClH; bei 10 Untersuchungen 4 Mal starke Vermehrung des Harnindikans.

3. Kahl, Arbeiter, 21 J. Dyspepsia nervosa; Hyperacidität, mässige Ectasie; stets sehr starke ClH-Reactionen. Acidität fast immer über 0,35 pCt. ClH, ansteigend bis 0,45 pCt. — Bei 12 Untersuchungen 2 Mal sehr starke Vermehrung des Harnindikans, 7 Mal geringe Vermehrung.

4. Winter, Arbeiter, 21 J. Ulcus ventriculi; Hyperacidität, keine Dilatation. Die ClH-Reactionen fallen höchst intensiv aus. (Tropäolin braunschwarz.) Bei 9 Untersuchungen 1 Mal starke, 4 Mal geringe Vermehrung des Indikans.

5. Jacob, Arbeiter, 21 J. Ulcus ventriculi; Hyperacidität, keine Dilatation. Acidität meist über 0,4 pCt. ClH, ansteigend bis 0,53 pCt. Bei 7 Untersuchungen 4 Mal starke Vermehrung, 1 Mal geringe Vermehrung des Indikans.

6. Haubach, Dienstmädchen, 21 J. Ulcus ventriculi, Hyperacidität, keine Dilatation; stets starke ClH-Reactionen; Acidität meist über 0,30 pCt., ansteigend bis 0,35 pCt. Bei 9 Untersuchungen 2 Mal starke, 3 Mal geringe Vermehrung des Indikans.

7. Löw, 41 J., Taglöhner. Ectasia ventriculi; Hyperacidität und Hypersecretion: stets sehr starke ClH-Reactionen, im Durchschnitt 0,35 pCt., ansteigend bis 0,50 pCt. ClH. Bei 10 Untersuchungen 5 Mal starke Vermehrung des Indikans, z. Th. bis zu ungewöhnlich hohen Werthen, 3 Mal geringe Vermehrung.

8. Diehl, 31 J., Schuhmacher. Derselbe Zustand wie bei No. 7. Acidität im Durchschnitt 0,35 pCt., ansteigend bis 0,42 pCt. ClH. Bei 14 Untersuchungen 6 Mal starke Vermehrung, auch hier z. Th. bis zu enormen Werthen, 2 Mal geringe Vermehrung.

9. Beier, 42 J., Maurer. Derselbe Zustand wie 7 und 8. Acidität 0,38 pCt. im Durchschnitt, ansteigend bis 0,44 pCt. ClH. — Bei 12 Untersuchungen 11 Mal starke Vermehrung des Indikans.

10. Leck[1]), 24 J., Bahnarbeiter. Derselbe Zustand wie bei No. 7, 8, 9. — Stets sehr starke ClH-Reactionen. Hohe Acidität des Magensaftes, bis 0,5 pCt. — Bei 12 Untersuchungen 1 Mal sehr starke, 5 Mal geringe Vermehrung des Harnindikans.

---

1) Klinisches über die Fälle 7—10 s. auch bei Honigmann, Ueber chronische continuirliche Magensaftsecretion. (Aus der Riegel'schen Klinik.) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 48 u. 49.



Leider konnte ich aus Mangel an geeignetem Beobachtungsmaterial jetzt[1], wo neue Ausblicke an die früher abgebrochene Versuchsreihe erinnern, diese Untersuchungen bei Kranken mit Hyperaciditas hydrochlorica nicht wieder aufnehmen und dadurch zu genaueren gestalten, dass die Wägung der gepaarten Schwefelsäure an die Stelle colorimetrischer Schätzung des Indicans trat. Die Beobachtungen bleiben dadurch lückenhaft.

Vereinigt man sie aber mit den Schwefelsäurebestimmungen bei Anacidität, so bleibt der Schluss gerechtfertigt, dass zwischen dem Grade der Darmfäulniss und der Menge der Salzsäure im Magen in weiten Grenzen völlige Unabhängkeit von einander besteht. Die Salzsäure des Magens wirkt nicht über die Grenze des Organs hinaus desinficirend und hat insbesondere mit der Desinfection des Darmes gar nichts zu thun.

Damit ist natürlich nicht ausgesagt, dass nicht etwa im Magen Verhältnisse anderer Art bestehen können, welche der Darmfäulniss Vorschub zu leisten vermögen. So muss es sein, wenn im Magen selbst Fäulnissvorgänge sich abspielen[2], wie bei hochgradigen Erweiterungen, bei Absonderung von Carcinomjauche und bei den acuten gährigen Katarrhen, welche vor allem die kleinen Kinder im Sommer befallen. In solchen Fällen, wo in angestautem Inhalt bereits faulige Spaltungen im Gange, ist im Magen eine immer neue Quelle für die Anregung, Unterhaltung und Steigerung gleichartiger Zersetzungen im Darm gegeben.

Acute und chronische Katarrhe des Magens werden auch dann eine wesentliche Steigerung der Fäulnissproducte im Harn mit sich bringen, wenn sie, wie so häufig, und wie keineswegs leicht mit Sicherheit zu bejahen oder zu verneinen, mit einer Erkrankung des Darms, die vielleicht gleicher Ursache ihre Entstehung verdankt, vergesellschaftet sind. Dann dürfte aber jene Steigerung mehr auf Kosten der gestörten Thätigkeit dieses als derjenigen des Magens zu setzen sein. In meinen Fällen konnte die Verknüpfung mit Darmkrankheit mit hinlänglicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Darauf weist die gute Ausnutzung der Nahrung hin.

Andererseits wird auch der wohlerwiesenen Thatsache[3] nicht Ab-

---

1) Fälle mit starker Hyperaciditas hydrochlorica sind bei dem Krankenmaterial der Charité sehr selten.

2) Friedr. Müller u. A. fanden im Mageninhalt bei Gastroectasie freie höhere Fettsäure (in Krystallform), die durch Fäulniss aus Neutralfetten der Nahrung abgespalten sein musste. — S. Ortweiler, l. c. S. 175.

3) Statt einzelne Autoren anzuführen, verweise ich auf die jüngst erschienene Dissertation von H. Hamburger: „Ueber die Wirkung des Magensaftes auf pathogene Bakterien," Breslau 1890, in welcher die reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand sehr vollständig und sorgsam zusammengestellt ist.

bruch gethan, dass die Salzsäure des Magens eindringenden pathogenen Pilzen feindlich gegenübersteht und damit im Sinne Bunge's dem Körper als Schutzmittel gegen Infection dienen kann.

Das ist aber ganz etwas anderes, als die Annahme, dass der Magensaft über die Grenze des Pförtners hinaus einen bestimmenden Einfluss auf den Ablauf der Darmfäulniss gewinnt, wie man nach den fremdartige Verhältnisse schaffenden Neutralisationsversuchen Kast's annehmen könnte.

Was sich bisher ergeben ist folgendes:

1. Die Ausnützung der mannigfachsten Eiweisskörper geschieht im Darm in vollkommen ausreichender Weise auch dann, wenn sie der Salzsäure-Pepsinverdauung nicht unterworfen waren.

2. Der Verfall der Magenkranken ist nicht dadurch zu erklären, dass beim Ausfall der Salzsäure-Pepsinverdauung das Eiweiss in grösserem Umfange, als normal in Körper zerspalten wird, welche zwar resorptionsfähig, aber nicht mehr zum Aufbau des Körpers geeignet sind.

3. Er ist auch nicht dadurch zu erklären, dass beim Ausfall der Salzsäure-Pepsinverdauung der Bildung giftiger Stoffe Vorschub geleistet wird, welche, im Körper kreisend, die Assimilationskraft der Zellen lähmen.

4. Aus der Energie, mit welcher die an Körpergewicht und Körperkräften herabgekommenen Patienten von einem Mehrgebot an Nahrung im Sinne eines Eiweissansatzes Gebrauch machten, ergiebt sich, dass die Patienten sich vorher im Zustand der Unterernährung, des Gewebehungers befanden und es ergiebt sich für die hier besonders berücksichtigten Formen des chronischen Magenkatarrhs mit Sicherheit, für die Mehrzahl der übrigen Magenkrankheiten (von Carcinom abgesehen) mit Wahrscheinlichkeit, dass ausschliesslich oder fast ausschliesslich der verringerten Nahrungsaufnahme der Marasmus der Magenkranken entspringt.

Ist diese Auffassung die richtige, so müssen sich aus ihr auch fruchtbringende Folgerungen für die Behandlung der Magenkranken ergeben. Ich gehe auf dieselbe, die Grundzüge der Behandlung berührend, hier nur soweit ein, als der Katarrh und zwar insbesondere der chronische Katarrh des Magens in Frage kommt; denn dieser ist es, über dessen Einfluss auf die Ernährungsverhältnisse meine Versuche belehren.

Niemand bezweifelt, dass es katarrhalische Zustände des Magens giebt, bei denen eine ausgiebige Schonung des Organs, unter Umständen bis zur tagelangen Entziehung jeder Nahrung, das sicherste und am schnellsten zum Ziel führende Hilfsmittel ist. Was in der kurzen Frist



durch Hunger der Körper einbüsst, kann nach der Heilung schnell wieder ersetzt werden.

Was der Arzt aus therapeutischer Erwägung vorschreibt, räth zumeist auch das instinctive Gefühl des Kranken, und man kann in der Appetitlosigkeit oder sogar dem Widerwillen gegen Nahrung, welche solche Zustände begleiten, ein werthvolles natürliches Schutzmittel gegen weitere Schädigung des Organs erblicken.

Das Contingent für derartige Entziehungscur stellen die Gesammtheit der acuten Katarrhe und die oftmaligen plötzlichen Verschlimmerungen der chronischen.

Anders liegen die Dinge beim gewöhnlichen chronischen Katarrh. Kommt derselbe zur Behandlung, so hat er gewöhnlich schon eine schwere Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes im Gefolge gehabt. Es gelingt dann gewöhnlich leicht, durch eine Beschränkung reizloser Nahrung auf das nothwendigste und durch öfteres Ausspülen etwa vorhandenen stärkeren Reizzustand zu beseitigen oder wenigstens erheblich zu bessern. Damit ist aber der chronische Katarrh nicht geheilt; denn derselbe ist immer ein äusserst hartnäckiges Uebel; viele Wochen und Monate, nachdem stürmische Erscheinungen gewichen, bleibt nicht nur ein ganzes Heer von subjectiven Beschwerden bestehen (Widerwille gegen Nahrung, Aufstossen, Uebelkeit, Druckgefühl, hin und wieder Erbrechen, hypochondrische Färbung der Gemüthsstimmung etc.), sondern auch die objective Untersuchung weist zwar Nachlass der abnormen Gährungen, aber sonst keine Hebung des Verdauungschemismus auf lange Zeit hinaus nach; vor allem vergeht oft eine weitreichende Frist, bis die Magenschleimhaut wieder Salzsäure in genügender Menge statt des reichlichen Schleims absondert.

Wollte man hier mit Rücksicht auf die Eintrittspforte der Nahrung, mit Rücksicht auf den erkrankten Magen weitgehenden Gebrauch von der Schonungstherapie machen und die Nahrung auf das nothdürftigste beschränken, so käme man über einen Circulus vitiosus nicht hinaus: bis man einen chronischen Katarrh des Magens durch einfache Schonung geheilt hat, kann man lange warten und inzwischen käme der gesammte Ernährungszustand immer mehr herunter oder bliebe wenigstens auf einer unbefriedigenden Stufe stehen; der schlechte Zustand der Ernährung muss aber wiederum auf das kranke Organ zurückwirken und die Heilungsvorgänge an demselben aufhalten und erschweren.

Wenn man, wie so häufig, beim chronischen Katarrh mit einer kurz bemessenen Schonungscur, deren Dauer für jeden Fall besonders zu erwägen, nicht zum Ziele kommt, so muss man den Standpunkt, dass dem Magen nur das äusserst geringste Maass an Nahrung zugemuthet werden soll, verlassen

und aus **Rücksicht auf die Gesammternährung** im Gegentheil die Nahrungszufuhr bis zu dem höchsten Maasse steigern, welches in dem besonderen Falle noch eben vertragen wird.

Dieses Maass ist beim chronischen Catarrh, acute Exacerbationen ausgeschlossen, kein geringes. Natürlich wird eine Nahrung zu reichen sein, welche möglichst wenig Ballast enthält, der mechanisch reizt, ohne zu nützen; ebenso wird man alle Stoffe ausschliessen, die starken chemischen und thermischen Reiz auf die Schleimhaut ausüben. Die Ausschaltung dieser Stoffe — mit Ausnahme des eine besondere Rolle spielenden Kochsalzes — ist mit vollem Rechte allgemein in Brauch.

Von einer chemisch wenig reizenden und keinen unnützen Ballast mit sich führenden Nahrung kann man dagegen dem an chronischen Catarrh erkrankten Magen ohne Schaden reichlichere Mengen zuführen, als das im Allgemeinen üblich ist.

Führt man dieses durch, so folgt man dem Grundgedanken, dessen Berechtigung und Durchführbarkeit meine Versuche erweisen, dass man zunächst die Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes anzustreben hat und von der Besserung der Gesammternährung einen begünstigenden Einfluss auf das örtliche Leiden erwarten darf.

Bei einer die Grundgesetze v. Voit's über den Stoffhaushalt berücksichtigenden, Eiweiss und Fettansatz anstrebenden Gestaltung des Speisezettels gelang es in meinen Versuchen ausnahmslos, den Kräftezustand der Kranken rasch in die Höhe zu bringen, lange ehe die Untersuchung des Verdauungschemismus die geringste Besserung zu verzeichnen hatte und lange ehe die subjectiven Beschwerden nachliessen. Bei der Kranken V, welche bis zu einem Körpergewicht von 40,5 kg reducirt war und von allen Kranken am Meisten unter ihrem Zustand litt, konnte als Ergebniss nicht nur eine beträchtliche Hebung des Körpergewichts verzeichnet werden, sondern es stellte sich sogar unter dem langdauernden Genuss einer Nahrung, welche weit reichlicher war, als man sie sonst Kranken mit chronischem Magencatarrh zuzuführen wagt, die Absonderung der Salzsäure im Magen wieder her. Ich stehe nicht an, dieses positive Ergebniss als einen Ausfluss der günstigen Rückwirkung anzusprechen, welche die Hebung der Gesammternährung auf die Heilungsvorgänge in dem erkrankten Organ ausübte.

Bestrebt man sich diesen Grundsätzen zu folgen, so wird man manchen Schwierigkeiten begegnen, die überwunden werden müssen.

Eine erste und nicht zu unterschätzende ist die Appetitlosigkeit, welche fast durchgängig angetroffen wird oder auf Zeiten abgelöst wird durch die Begierde nach bestimmten Speisen, deren Befriedigung gewöhnlich nichts weniger als förderlich sein würde.

Man kann diesen Widerstand aber überwinden und wird sehen, dass die Patienten alsbald ohne Murren sogar eine vorübergehende mässige



Steigerung der Beschwerden ertragen, da sie schon nach wenig Tagen eine Besserung ihres Gesammtzustandes an der Wage ablesen können und die Hebung der körperlichen Leistungsfähigkeit auch nicht lange auf sich warten lässt. Freilich muss man auf Rückfälle gefasst sein. Es ist ein stetiges Laviren nothwendig, um das zuviel und das zuwenig an Nahrung mit gleicher Sicherheit zu vermeiden. Das richtige Maass zu treffen, bereitet oft genug auch bei der scharfen Controlle, die in der Heilanstalt möglich, nicht geringe Schwierigkeiten.

Namentlich ungebildete Patienten sind schwer zu bewegen, durch Wochen und Monate eine sehr einfache und reizlose Kost zu sich zu nehmen, in welcher Abwechselung um so weniger möglich ist, je beschränkter die geldlichen Mittel sind. Die unvorsichtige Zufuhr (mechanisch oder chemisch) stärker reizender Nahrung hat oft genug von Neuem einen frischen Reizzustand des Magens im Gefolge, der mit vermehrter Uebelkeit, Erbrechen und allgemeinem Unbehagen einhergehend, auf lange Zeit wieder knappste, den erworbenen Stoffansatz gefährende Diät erheischt.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man auch mit der Verordnung reizender Medicamente sehr vorsichtig sein muss. Als ein solches ist das neuerdings in den Arzneischatz eingeführte Orexin zu betrachten. Ich habe gerade bei diesen Kranken es eine Zeit lang angewendet, da ich es für prüfenswerth hielt, ob man durch seine Darreichung die Lust der Kranken zur Nahrungsaufnahme ohne Schaden heben könne und ob vielleicht eine Anregung der erloschenen Salzsäuresecretion zu erzielen sei: kleine Dosen Orexin hatten gar keinen bemerkbaren Einfluss, grosse Dosen wirkten geradezu schädlich. Ohnedass von einer Steigerung der Appetenz oder einer Wiederhervorrufung der verschwundenen Salzsäureabscheidung sich das geringste bemerkbar machte, stellten sich jedesmal nach einigen Tagen stärkere Beschwerden ein. Es ist das auch leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass Orexin[1]) ein die Schleimhaut scharf reizender Körper ist, in dieser Hinsicht dem Pfeffer an die Seite stellbar.

1) Das Orexin wurde auch bei anderen Kranken und bei Gesunden von mir versucht. Der Gehalt an Salzsäure, welchen das Verdauungsgemisch an den Orexintagen darbot, war von den Werthen der vorhergehenden Tage nicht verschieden; d. h. er blieb in denjenigen Grenzen, welche man auch bei arzneilich nicht beeinflusster Verdauung als weit auseinanderliegende und dennoch normale anerkennen muss. Dagegen konnte mehrfach bestätigt werden, dass nach einigen Orexinpillen, am Vormittag genommen, das Verlangen nach dem gewohnten Mittagessen früher und stärker hervortrat, als sonst. Dass dieser Erfolg aber ein grösserer gewesen wäre, als wie ihn z. B. ein rechtzeitig genommenes Caviarschnittchen u. dergl. auch bewirkt, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Die Dinge schienen mir so zu liegen, dass in einem Magen, der gewohnt ist, zu bestimmten Stunden Nahrung aufzunehmen, das Allgemeingefühl des Hungers früher und stärker ausgelöst wird, wenn er zwischen den gewohnten Mahlzeiten durch Dinge erregt wird, welche zwar

Was die Nahrung selbst betrifft, welche Kranken mit chronischem Magencatarrh dargereicht werden kann und soll, so bedarf die Form, in welcher das Eiweiss einzuführen ist, keiner Erörterung. Es macht bei keiner Magenkrankheit — unstillbares Erbrechen und hochgradige Stenose des Pförtners ausgenommen — die geringsten Schwierigkeiten, die ausreichenden Mengen N in reizloser Form[1]) einzuverleiben und zur Resorption zu bringen. Im Gegentheil wird in dieser Beziehung oft mehr als genug gethan und unter gründlicher Vernachlässigung der von C. v. Voit festgestellten Gesetze über die Ernährung des Menschen der Magenkranke auf vorwiegende Eiweisskost gesetzt, während die zur Ermöglichung einer Assimilation des Eiweisses unbedingt erforderliche N.-freie Kost unzureichend bleibt.

Eine Ueberfütterung mit Eiweissnahrung — oft mit mehr Eiweiss als der kräftigste Arbeiter zur Aufrechterhaltung seines N-Gleichgewichts bedarf — auf der einen Seite, auf der andern Einschränkung der Kohlehydrate und ängstliche Vermeidung von Fett werden nicht nur von weiten Kreisen der Laien für die richtige Diät der Magenkranken gehalten, sondern auch von vielen Aerzten für das beste Hilfsmittel zur Heilung des Magencatarrhs und zur Hebung der Kräfte erachtet. Dieser Vernachlässigung biologischer Gesetze verdanken viele Magenkranke den immer weiter fortschreitenden Verfall der Kräfte, die starke Abmagerung und nachdem der Catarrh längst die Höhe überschritten, den langsamen Wiederaufbau des früher Verlorenen.

Nachdem die Technik ein Heer von Peptonen dargestellt, nachdem aber auch meine Versuche gezeigt haben, dass selbst von denjenigen Magenkranken, welche keine Pepsinverdauung leisten können, ein zartes Schabefleisch ebenso gut vertragen und ausgenützt wird, wie Pepton, ist es viel wichtiger darüber nachzudenken, wie man den Magenkranken, ohne zu schaden, die nöthigen Mengen von Kohlehydrate und Fett, als wie man Eiweisskörper zuführt.

Wie aus den hohen Werthen für Fett in meinen Versuchen (cfr. die Tabellen) hervorgeht, vertragen gerade diese Magenkranken mit chronischem Katarrh, wie mir scheint, im Gegensatz zu denen mit Ulcus ventriculi und Hyperacidität sehr grosse Mengen Fett ohne Schädigung

stark reizen, aber nicht geeignet sind, das Nahrungsbedürfniss an sich zu befriedigen. Als ein solches Reizmittel ist das Orexin zu betrachten; es ist das aber keine specifische Eigenschaft, welche nur ihm zukommt, sondern es theilt dieselbe mit einer ganzen Reihe anderer Stoffe, deren nähere Beschreibung der Feder eines Brillat-Savarin würdig wäre.

1) Geschabtes Ochsenfleisch, zarter roher Schinken, Geflügel, Wild, Eiereiweiss, Milch, Albuminosen und Fleischsolution etc. — S. darüber die Vorschriften Leube's, welche, was Eiweisszufuhr betrifft, in vollkommenster Weise Rath ertheilen.



des Magens und mit bestem Erfolge für die Gesammternährung sehr gut, wenn es nur in geeigneter Form dargereicht wird.

In jenen Fällen, wo Stickstoffansatz erzielt wurde, betrug die tägliche Menge des Fettes: 70, 65, 77, 67, 96, 104, 109, 126, 97, 108, 112, 101 Gramm Fett. Das sind recht ansehnliche Mengen, ein wichtiger Hebel zur Förderung des Ernährungszustandes.

Ein Theil des Fetts wurde in Form von Milch, ein meist viel grösserer Theil in Form von guter Butter eingeführt, welche von diesen Kranken auf die Dauer am liebsten genommen und am längsten, ohne Reizzustände zu schaffen, ertragen wird.

Eine Tabelle belehrt über die Zusammensetzung der Fettnahrung in den einzelnen Fällen.

Tabelle XVI.

Fall No.	Conf. Tabelle No.	Gesammt-Fett in g pro die.	Fett in Form von	
			Milch.	Butter.
I.	I. (S. 142)	70	34 g	32 g
IV.	I. (S. 454)	65	27	32
IV.	II (S. 455)	77	28	43
V.	III. (S. 457)	67	29	39
V.	IV. (S. 459)	96	40	53
V.	V. (S. 460)	104	43	57
V.	VI. (S. 461)	109	28	68
V.	VII. (S. 462)	126	45	56
V.	VIII. (S 464)	97	43	41
V.	IX. (S. 466)	108	45	50
VI.	X. (S. 467)	112	28	81
VII.	XI. (S. 469)	101	19	64
	Im Mittel	94	34	51

Wie hoch die in solcher Form einzuführende Menge des Fetts zu bemessen, lässt sich nicht zu allgemein gültigem Ausdruck bringen. Die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles erheischen eingehende Berücksichtigung. In den Angaben meiner Tabellen hat man nicht etwa Normalzahlen zu sehen, sondern nur Beispiele.

Bei der Einfuhr der nöthigen Mengen Kohlehydrate begegnet man geringeren Schwierigkeiten. In meinen Verfahren — wo Stickstoffansatz erzielt ward — betrug das durchschnittliche Maass pro Tag 164 Gramm. Dasselbe hätte ohne Schwierigkeit und ohne allzustarke Belastung des Magens noch höher gesteigert werden können, wenn ich dafür die Menge der Eiweissnahrung herabgesetzt hätte. Es lag aber im Interesse der Versuche, diese letztere möglichst gross zu wählen, um die Ausgiebigkeit der Eiweissresorption trotz Mangels der Salzsäure um so deutlicher zum Ausdruck zu bringen. Die Kohlehydrate wurden eingeführt in Form von Milch, feinem Weizenbrod und Zwieback; ausser-



dem kamen in einem Falle kleine Mengen von Kartoffel- und Traubenzucker hinzu. Die Beigabe des letzteren zur Milch oder noch besser an seiner Stelle Milchzuckers erwies sich als sehr zweckmässig, da der Zucker einen hohen Nährwerth darstellt, ohne dass durch ihn eine besondere Belastung und Reizung des Magens zu befürchten wäre. Schaden kann er nur, wenn er vor seiner Resorption oder Weiterbeförderung in den Darm in saure Gährung überginge. Das ist aber nicht zu befürchten, wenn, wie in meinen Fällen, die Entleerung der wenig Ballast führenden kleinen Einzelmahlzeiten in den Darm genügend schnell erfolgt oder durch öfteres Auswaschen die abnormen Gährungen im Zaum gehalten werden (s. darüber S. 516).

Die Gesammtheit der stickstofffreien Nahrung blieb in allen Fällen erheblich unter dem Maasse, welches v. Voit für die Ernährung eines gesunden kräftigen Mannes vorschreibt. Trotzdem wurde ein erheblicher Stickstoffansatz erzielt. Dabei ist zu bedenken: einmal waren es durchweg Personen weiblichen Geschlechts, für welche weniger hohe Nahrungswerthe benöthigt werden, als für Männer und sodann kommt in Betracht, dass die Kranken ausnahmslos im Bett gehalten wurden. Die längere Bettruhe kann man auffassen als ein Schonungsmittel und damit auch Heilmittel für den Magen. Denn der Bettlägerige verbrennt weniger stickstofffreie Nahrung in seinen Muskeln und bedarf daher eine geringere Zufuhr. Man kann daher durch Bettruhe es ermöglichen, dass dem Magen die Aufnahme einer nicht unbeträchtlichen Menge von Nahrung erspart wird. Das dient zur Heilung.

Eine erschöpfende Darstellung der beim chronischen Magenkatarrh mit Verlust der Salzsäureerzeugung zu befolgenden diätetischen Massnahmen ist an dieser Stelle nicht beabsichtigt. Was zur Sprache kam, soll zeigen, dass die genaue Untersuchung der Resorptions- und Stoffwechselverhältnisse, über deren Ablauf bei Magenkranken bisher Verlässliches noch nicht bekannt war, nicht nur theoretisch bemerkenswerthe Ergebnisse zeitigte, sondern auch für die Beurtheilung wichtiger praktischer Fragen eine breite Grundlage geschaffen hat.

Belege und Bemerkungen zu den Tabellen.

Zu Tabelle I.

1) Milch. 10 ccm geben Trockenrückstand 1,12 = 11,2 pCt.
10 „ „ N (zwei Analysen) 0,055 = 0,55 „
20 „ „ Fett 0,590 = 2,95 „

2) Fleisch. 6,036 g geben Trockenrückstand 1,336 = 22,1 pCt; N = 3,4 pCt.; Fett = 0,9 pCt. (v. Voit).

3) Weissbrod = 72,0 pCt. Trockenrückstand; 1,5 pCt. N; 1,0 pCt. Fett (Fr. Müller).

4) Butter. 4,9875 g geben Trockenrückstand 4,389 = 88 pCt.
4,9875 „ „ Fett 4,289 = 86 „



5) Koth. 2,256 g trockener Koth geben N 0,1218 = 5,39 pCt.
1,981 „ „ „ „ N 0,1058 = 5,34 „
Mittel = 5,365 pCt.
2,267 g trockener Koth geben Fett 0,311 = 13,71 pCt.
2,038 „ „ „ „ „ 0,326 = 16,0 „
Mittel = 14,8 pCt.

6) Harn. Der Harn der drei Tage wurde nach Ansäuerung mit Oxalsäure in einem Ballon aufgesammelt und dann gemeinsam analysirt.
Der N-Werth ist das Mittel aus 5 Analysen.

Zu Tabelle II.

1) Die Milch ergab hinsichtlich des Stickstoff- und Fettgehaltes die gleiche Zusammensetzung wie an den drei ersten Versuchstagen. Ueber die Berechnung der anderen Nahrungsmittel s. die Belege der Tabelle I.

2) Koth. 2,339 g trockener Koth geben 0,09996 N = 4,27 pCt.
1,837 „ „ „ „ 0,0861 N = 4,68 „
2,874 „ „ „ „ 0,12215 N = 4,25 „
2,680 „ „ „ „ 0,1211 N = 4,52 „
Mittel = 4,43 pCt.
1,515 g trockener Koth geben 0,274 Fett = 18,08 pCt.
2,087 „ „ „ „ 0,322 „ = 15,4 „
Mittel = 16,74 pCt.

3) Harn. Der Harn der drei Tage wird vereinigt wie oben. Der Werth ist das Mittel aus 5 Analysen.

Zu Tabelle III.

1) Milch. N = 0,53 pCt. (Mittel aus 2 Analysen).
20 ccm Milch enthalten 0,594 g Fett = 2,97 pCt.
20 „ „ „ 2,24 g Trockensubstanz = 11,2 „

2) Fleisch, Brod, Butter cf. Belege zu Tabelle I.

3) Koth. 0,976 g Trockensubstanz enthalten 0,04396 N = 4,81 pCt.
0,973 „ „ „ 0,04368 N = 4,48 „
0,973 „ „ „ 0,04760 N = 4,87 „
Mittel = 4,72 pCt.
2,296 g Trockensubstanz enthalten 0,245 Fett = 10,7 pCt.
2,986 „ „ „ 0,384 „ = 12,8 „
Mittel = 11,8 pCt.

4) Harn. Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle IV.

1) Milch. Trockengehalt = 11,2 pCt.; N = 0,55 pCt. (Mittel aus 2 Analysen).
20 ccm Milch enthalten 0,60 Fett = 3,0 pCt.
Die anderen Nahrungsmittel cf. Belege der Tabelle I.

2) Koth. 0,971 g trockener Koth geben 0,05292 N = 5,45 pCt.
0,973 „ „ „ „ 0,05068 N = 5,21 „
2,373 „ „ „ „ 0,1176 N = 4,95 „
Mittel = 5,20 pCt.
4,930 g trockener Koth geben 0,636 Fett = 12,9 pCt.
6,480 „ „ „ „ 1,030 „ = 15,88 „
Mittel = 14,4 pCt.

3) Harn. Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle V.

1) Milch. cf. Tabelle IV, Weissbrod und Butter cf. Belege der Tabelle I.

2) Fleisch. Das fein geschabte Fleisch wurde in kleinen Portionen in ein grosses Gefäss siedenden Wassers geworfen, einige Minuten darin gelassen, sodann auf ein Seihetuch gebracht und gut durchgeschüttelt, so dass es eine gleichmässige krümelige Masse bildete.

Nach dieser Behandlung wiegen:

11. Dec. 1889 232 g rohes Fleisch = 162 g = 69,7 pCt. des ursprüngl. Gewichtes.
12. Dec. 1889 240 g „ „ = 165 g = 68,7 „ „ „ „
13. Dec. 1889 230 g „ „ = 159 g = 69,1 „ „ „ „

Zur Bestimmung des Trocken- und N-Gehaltes werden 5 g Fleisch vom 11. Dec. und 5 g Fleisch vom 13. Dec, (nach dem Kochen) gut gemischt.

1,568 g gekochtes Fleisch geben 0,542 Trockenrückstand = 34,6 pCt.
0,674 „ „ „ „ 0,0322 N = 4,77 „
0,723 „ „ „ „ 0,0476 N = 4,71 „
1,044 „ „ „ „ 0,03416 N = 4,53 „
Mittel = 4,68 pCt.

Das Fett ist auf das ursprüngliche Gewicht des Fleisches berechnet.

2) 0,879 g trockener Koth geben 0,03724 g N = 4,28 pCt.
0,882 „ „ „ „ 0,03696 g N = 4,19 „
0,924 „ „ „ „ 0,03752 g N = 4,06 „
Mittel = 4,14 pCt.

3,812 g trockener Koth geben 1,000 Fett = 26,2 pCt.
5,426 „ „ „ „ 1,264 „ = 23,3 „
Mittel = 24,75 pCt.

3) Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle VI.

1) Milch. 20 ccm geben 2,28 Trockenrückstand = 11,4 pCt.
10 „ „ 0,054 N = 0,54 „ (3 Analysen, Mittel.)
20 „ „ 0,59 Fett = 2,95 „

Ei = 290 g; abzuziehen sind 11,9 pCt. = 34,5 g Schale.
Der Rest nach C. v. Voit berechnet.

Fleisch, Brod, Butter cf. Tabelle I.

Zwieback. 1,66 g geben 1,475 trocknen Rückstand = 88,8 pCt.
1,66 g „ 0,0093 Fett = 5,38 „
0,927 g „ 0,02408 N = 2,59 „
1,073 g „ 0,0266 N = 2,48 „
1,150 g „ 0,0252 N = 2,19 „
Mittel = 2,42 pCt.

2) 1,970 g trockenen Kothes geben 0,091 N = 4,62 pCt.
2,066 „ „ „ „ 0,09156 N = 4,43 „
2,167 „ „ „ „ 0,10164 N = 4,68 „
Mittel = 4,58 pCt.

3,276 g trockenen Kothes geben 0,615 Fett = 18,8 pCt.
2,620 „ „ „ „ 0,419 „ = 16,7 „
Mittel = 17,7 pCt.

3) Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle VII.

1) Butter, Weissbrod, Fleisch s. Tabelle I.; Ei s. Tabelle VI; Zwieback s. Tabelle VI.
Milch (sog. Kindermilch) enthält 0,616 pCt. N (3 Analysen).
12,3 „ Trockensubstanz.
3,0 „ Fett.

Lachsschinken 2,364 g geben 0,09856 N = 4,17 pCt.
1,869 „ „ 0,07924 N = 4,24 „
2,125 „ „ 0,0924 N = 4,34 „
Mittel = 4,25 pCt. N.

4,413 g geben 1,605 Trockenrückstand = 36,37 pCt.
4,413 „ „ 0,161 Fett = 3,65 „

2) Erbrochenes. 1,502 g Trockensubstanz geben 0,0609 N = 4,05 pCt.
2,570 „ „ „ 0,10402 N = 4,05 „
3,190 „ „ „ 0,1302 N = 4,08 „
Mittel = 4,06 pCt.
4,871 g Trockensubstanz geben 1,312 Fett = 26,9 pCt.

3) Koth. 2,027 g Trockensubstanz geben 0,08365 N = 4,12 pCt.
1,935 „ „ „ 0,0798 N = 4,07 „
Mittel = 4,1 pCt.
4,906 g Trockensubstanz geben 1,299 Fett = 26,5 pCt.
8,181 „ „ „ 2,444 „ = 29,8 „
Mittel = 28,1 pCt.

4) Der Werth ist das Mittel aus 5 Analysen.

Zu Tabelle VIII.

1) Butter, Schinken, Weissbrod, Zwieback, Fleisch s. frühere Tabellen.
Ei mit Schale gewogen; abzuziehen 11,9 pCt. Schale = 72 g. Der Rest 608 g nach C. v. Voit berechnet.
Kartoffel roh gewogen. in der Schale abgekocht.
Trockengehalt = 24,52 pCt.; Fett = 0,15 pCt.; Kohlehydrat = 20,69 pCt. (nach König); N = 0,37 pCt. (nach Rubner).
Milch. 20 ccm geben 0,6 g Fett = 3,0 pCt.
10 „ „ 0,0616 N (3 Analysen).

2) 2,223 g trockenen Kothes geben 0,0987 g N = 4,44 pCt.
2,941 „ „ „ „ 0,1250 g N = 4,25 „
4,226 „ „ „ „ 0,1869 g N = 4,42 „
Mittel = 4,37 pCt.
4,107 g trockenen Kothes geben 1,114 g Fett = 27,1 pCt.
9,108 „ „ „ „ 2,515 g „ = 27,6 „
Mittel = 27,3 pCt.

3) Wie in den anderen Versuchen wurde die ganze Menge des Harns vereinigt, durch Oxalsäure vor der Zersetzung bewahrt und am Schluss analysirt. Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle IX.

1) Die Berechnung s. bei Tabelle VIII.
2) 2,183 g trockenen Kothes geben 0,10185 g N = 4,66 pCt.
2,436 „ „ „ „ 0,11095 g N = 4,55 „
2,587 „ „ „ „ 0,11970 g N = 4,63 „
im Mittel = 4,61 pCt.

5,119 g trockenen Kothes geben 1,416 g Fett = 27,6 pCt.
7,983 „ „ „ „ 2,171 g „ = 27,2 „
im Mittel = 27,4 pCt.

3) Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle X.

1) Milch s. Tabelle XI.
Ei mit Schale gewogen; abzuziehen 11,9 pCt. Schale = 35 g; Rest = 255 g; nach C. v. Voit berechnet.
Die anderen Nahrungsmittel s. frühere Tabellen.

2) 1,960 g trockenen Kothes geben 0,08155 g N = 4,16 pCt.
2,423 „ „ „ „ 0,0973 g N = 4,02 „
2,393 „ „ „ „ 0,0980 g N = 4,18 „
Mittel = 4,12 pCt.

3,243 g trockenen Kothes geben 0,684 g Fett = 21,1 pCt.
4,190 „ „ „ „ 0,783 g „ = 18,7 „
Mittel = 19,9 pCt.

3) Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle XI.

1) Milch. 30 ccm geben 3,41 g Trockenrückstand = 11,4 pCt.
10 „ „ 0,06048 g N (Mittel aus 3 Analysen).
20 „ „ 0,60 g Fett = 3,0 pCt.

2) 4,013 g trockenes Erbrochene geben 1,329 g Fett = 33,1 pCt.
1,442 „ „ „ „ 0,05936 g „ = 4,12 „
2,053 „ „ „ „ 0,0756 g „ = 3,19 „
2,148 „ „ „ „ 0,08232 g „ = 3,83 „
Mittel = 3,71 pCt.

3) 5,111 g trockenen Kothes geben 0,888 g Fett = 15,4 pCt.
3,039 g „ „ „ 0,478 g „ = 14,7 „
Mittel = 15,0 pCt.

1,471 g trockenen Kothes geben 0,07692 g N = 5,21 pCt.
1,543 g „ „ „ 0,08176 g N = 5,29 „
1,562 g „ „ „ 0,08260 g N = 5,28 „
Mittel = 5,26 pCt.

4) Der Werth ist das Mittel aus 3 Analysen.

Zu Tabelle XIII.

1) Milch. 20 ccm geben 2,3 g Trockenrückstand.
20 „ „ 0,56 g Fett.
10 „ „ 0,055 g N (3 Analysen).
Fleisch, Butter, Weissbrod s. frühere Tabellen.
Ei; Gewicht nach Abzug der Schale; Berechnung nach C. v. Voit.
Suppe im Mittel; 8,4 pCt. Trockenrückstand; 1,5 pCt. Fett; 5,7 pCt. Kohlehydrate; 1,1 pCt. Eiweiss, resp. 0,17 pCt. N (Renk).

2) 4,194 g trockenen Kothes geben 0,1634 g N = 3,89 pCt.
4,276 g „ „ „ 0,1634 g N = 3,83 „
4,465 g „ „ „ 0,1652 g N = 3,70 „
Mittel = 3,80 pCt.

6,019 g trockenen Kothes geben 0,576 g Fett = 9,55 pCt.
8,133 g „ „ „ 0,853 g „ = 10,50 „
Mittel = 10,2 pCt.

3) Die Werthe sind Mittel aus je 3 Bestimmungen.

Zu Tabelle XIV.

1) Vergl. Tabelle XIII.

2) 4,073 g trockenen Kothes geben 0,1046 g N = 2,56 pCt.
5,389 g „ „ „ 0,1246 g N = 2,31 „
5,150 g „ „ „ 0,1305 g N = 2,53 „
4,794 g „ „ „ 0,1162 g N = 2,42 „
4,836 g „ „ „ 0,1190 g N = 2,46 „
4,810 g „ „ „ 0,1204 g N = 2,50 „
Mittel = 2,46 pCt.

3) 8,335 g trockenen Kothes geben 1,059 g Fett = 12,7 pCt.
7,707 g „ „ „ 1,059 g „ = 13,7 „
Mittel = 13,2 pCt.

4) Die Werthe sind Mittel aus je 3 Analysen.

XXVIII.

Bakteriologische Untersuchungen über Influenza.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Hrn. Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Von

Dr. G. Bein,

Assistent der I. medic. Klinik.

Die jüngst verflossene Influenza-Epidemie, welche in den letzten Monaten des vergangenen und den ersten dieses Jahres das medicinische Interesse in souveräner Weise in Anspruch nahm, hat sowohl der klinischen, als der pathologisch-anatomischen Forschung reiche Anregung gegeben, und es liegen über den Fortschritt und die Verbreitung derselben im ganzen, wie über den Verlauf der einzelnen Erkrankungen eine grosse Anzahl von Vorträgen und Abhandlungen bereits vor. Insbesondere ist man bemüht gewesen, sich in ätiologischer Hinsicht über diese häufig acut einsetzende, ganz unter dem Bilde einer Infectionskrankheit verlaufende Erkrankung mehr Klarheit zu verschaffen, und hier wieder ist es die Bakteriologie gewesen, welche sich in erster Linie der Begründung dieses Problems zuwandte, um möglichenfalls die Erkenntniss der Natur der Influenzakrankheit einen Schritt weiter zu fördern, als es vor 6 Jahren Seifert in Würzburg bei Gelegenheit einer kleinen Localepidemie gelungen ist[1].

Auch in dem hiesigen kgl. Charitékrankenhause ist eine beträchtliche Anzahl von Fällen zur Beobachtung gekommen, nicht allein solche, welche von dieser Krankheit ergriffen ins Hospital gebracht wurden, sondern auch Kranke, welche sich längere Zeit schon im Krankenhause befanden und sich anscheinend keiner besonderen Schädlichkeit ausgesetzt hatten.

Es ist nicht meine Absicht auf diese allgemeine Verbreitung der Influenza-Epidemie im Charitékrankenhause näher einzugehen, ich will mich auf denjenigen Theil beschränken, welcher die erste medicinische Klinik betraf. Hier wurde zuerst Anfang December vorigen Jahres eine Anzahl von Fällen auf der Isolirstation für Infectionskrankheiten beob-



achtet. Dann, einige Zeit später, traten ziemlich plötzlich (am 12.—13. Dec. v. J.) eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Erkrankungen auf dem Wachsaal auf. Hieran schlossen sich eine Anzahl zerstreuter Fälle. Der erste Fall auf dem Wachsaal wurde am 7. Dec. beobachtet, der letzte befindet sich noch jetzt (Anfang März) auf der Abtheilung und stellt eine Pneumonie nach Influenza dar.

Die Gelegenheit, bakteriologische Untersuchungen über die Influenza anzustellen, war somit auch hier reichlich gegeben, und hatte mich mein hochverehrter Chef, Herr Geh. Rath Prof. Dr. Leyden, speciell mit der Ausführung derselben beauftragt.

Ein Theil der gewonnenen Resultate ist von ihm bereits gelegentlich eines Vortrages über Influenza in der Berliner medicinischen Gesellschaft[2] besprochen worden, und wenn ich mir erlaube noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen, so geschieht dies deshalb, weil ich es zunächst im Interesse der Sache für geboten halte, dann aber mit Rücksicht darauf, dass die Daten, die Herr Geh. Rath Leyden gab, in dem knappen Rahmen eines Vortrages mehr in Form einer vorläufigen Mittheilung enthalten sind, und dass jetzt, wo die Untersuchungsreihe abgeschlossen ist, noch verschiedene, z. Th. recht interessante Beobachtungen hinzugekommen sind.

Die bakteriologische Untersuchung dieser Fälle hat allerdings nicht immer mit erschöpfender Ausführlichkeit und Consequenz durchgeführt werden können, wie es zu wünschen gewesen wäre. Die Ueberfüllung der Abtheilungen mit Kranken aller Art in jener Zeit stellte an die Arbeitskraft so viele Anforderungen, dass es nicht möglich war alle wünschenswerthe Zeit auf diese Untersuchungen zu verwenden. Immerhin habe ich es mir angelegen sein lassen, an möglichst vielen dieser Kranken bakteriologische Untersuchungen anzustellen und namentlich habe ich fast alle Fälle, welche Complicationen von Seiten der Respirationsorgane darboten, schwere Catarrhe, Pneumonieen, Pleuritis etc. bakteriologisch untersucht.

Die Tendenz dieser Untersuchungen ging nicht sowohl dahin, nach einem specifischen Krankheitserreger der Influenza zu suchen — von vorn herein schien mir dies Ziel als ziemlich aussichtslos. Obwohl bereits früher von andren Seiten (Seifert)[3], wie oben erwähnt, ein specifischer Coccus als Erreger der Influenza verzeichnet worden, und obwohl während der Epidemie von andren Autoren, wie namentlich von Klebs im Blute pathologische Organismen bezeichnet wurden, so schien doch gerade diese Verschiedenheit der Beobachtungen andrer Forscher geringe Aussicht zu eröffnen, einen entscheidenden Erfolg zu erreichen. Ueberdies war es nach Anschauung meines Chefs[1] doch sehr zweifelhaft, ob nach dem ganzen Auftreten und dem Verlauf der Krankheit wirklich ein pathogener Organismus als specifischer Krankheitserreger vorauszu-



setzen war. Jedenfalls haben auch meine gelegentlichen Untersuchungen des Blutes, die ich nicht versäumte anzustellen, nichts von specifischen Organismen entdecken lassen. Die Untersuchungen ergaben nur in denjenigen Fällen, welche mit localen Entzündungen an den Lungen verbunden waren, eine mässige Leucocytose, in allen Fällen keine Abnormität in der qualitativen Zusammensetzung des Blutes.

Mit sehr viel grösserer Aufmerksamkeit und Energie habe ich die bakteriologischen Untersuchungen an den Fällen von Lungencomplicationen bei Influenza verfolgt. Bei diesen musste das Ergebniss ein positives sein. Das Problem der Untersuchungen konnte bestimmt dahin gefasst werden zu entscheiden, ob die entzündlichen Lungenaffectionen dieser Epidemie dem typischen Bilde der Pneumonie etc. entsprächen, d. h. von dem Fraenkel'schen Diplococcus bedingt waren, oder ob andre Bakterien nachweisbar waren, überhaupt, ob es sich um eine oder verschiedene Formen bakterieller Erkrankung handelte.

Nach dieser Richtung hin habe ich bakteriologische Untersuchungen angestellt an 20 Fällen, habe in denselben untersucht:

1. Sputa,
2. die durch Probepunction entleerte Exsudatflüssigkeit,
3. die Lungen von 5 Pneumoniefällen p. m.,
4. Nieren und Milz eines Falles tödtlich verlaufener Nephritis p. m.

1. Die Untersuchung der Sputa wurde in der Weise angestellt, dass zunächst von dem meist zähen, schleimigen, oft kaum rubiginös gefärbten, oft dünnen, wässrigen Secrete aus den verdächtigen, sicher aus der Lunge stammenden Partieen Trockenpräparate in der bekannten Weise angefertigt wurden. Die Färbung mit Anilinfarbstoffen (Gentianaviolett, Methylenblau) ergab:

Diplococcen in 5 Fällen
Streptococcen in 1 Fall (cf. Fall III)
Diplococcen mit Streptococcen gemischt in 4 Fällen
Diplococcen mit Staphylococcen gemischt in 1 Fall.

In weiteren 3 Fällen verliefen die Untersuchungen resultatlos.

War das Ergebniss der schnell und leicht anzufertigenden Trockenpräparate ein positives, so wurden aus den entsprechenden Stellen des Auswurfs zur Controlle Culturen angelegt und zwar in der Mehrzahl der Fälle Plattenculturen. Nur in 4 Fällen musste ich mich auf Reagensglas-Culturen beschränken. Als Nährboden bediente ich mich des Fleischpepton-Agars schon aus dem Grunde, weil auf Anwesenheit von Diplococcen (Pneumoniecoccen) zu rechnen war und diese erst, wenigstens die lancettförmigen Pneumoniecoccen Fraenkel's, bei einer Temperatur gedeihen, bei der die Gelatine schon verflüssigt wird. Ich beschickte die



Platten unter strengster Observation der dabei vorgeschriebenen Cautelen genau nach der von Koch eingeführten, speciell von Alb. Fraenkel für den Nachweis seiner Pneumoniecoccen angewandten Isolirungsmethode, indem ich mittelst eines sehr dünnen mit dem Impfmaterial in Berührung gebrachten Platindrahtes auf der erstarrten Agarfläche eine Anzahl feinster Impfstriche zog. Besonders richtete ich mein Augenmerk auf die auch von Fraenkel angegebene Vorsicht, möglichst wenig Aussaatmaterial der Impfnadel anhaften zu lassen und eine grössere Anzahl von Impfstrichen ohne Erneuerung des Materials hintereinander auszuführen, um möglichste Isolation der im gesunden Sputum schon in grosser Menge vorhandenen Keime zu sichern. Trotzdem konnte ich es in einigen Fällen nicht verhindern, dass rapide sich entwickelnde, den Agar verflüssigende, stinkende Fäulnissbakterien die ganze Fläche überwucherten und die etwa noch vorhandenen Keime total vernichteten.

Die auf die angegebene Weise hergestellten, im 37° Brütofen belassenen Agarculturen ergaben nun nach 24 bez. 48 Stunden folgende Resultate: es gingen neben einigen nicht zu vermeiden gewesenen Verunreinigungen auf:

Nur Diplococcen in 3 Fällen
Nur Streptococcen in 1 Fall (cf. Fall III)
Diplococcen und Streptococcen in 5 Fällen.

Vollständig überwuchert von Fäulnissbakterien, also unbrauchbar waren die Plattenculturen in 3 Fällen.

In einem Falle hatte ich ausserdem eine Impfung mit Mundflüssigkeit vorgenommen, indem ich mit einer sterilisirten Nadel etwas Mundschleim von den Tonsillen abkratzte. Als Resultat erhielt ich spärliche Streptococcen, aber fast in einer Reincultur.

Die Diplococcencolonieen, die ich gewann, zeigten auf den Plattenculturen, wie auf den davon abgeimpften Reinculturen in Form, Grösse und Wachsthum die grösste Aehnlichkeit mit dem Pneumococcus Fraenkel (lancettförmigen Diplococcus). Kleine, rundliche, ausserordentlich feine und durchsichtige Häufchen, die sich nach Fraenkel am besten mit Thautröpfchen vergleichen lassen. Zuweilen erreichten sie die Grösse eines halben Stecknadelknopfes und darüber und liessen unter dem Präparirmikroskop ein leicht bräunliches Colorit erkennen.

Bemerkenswerth ist, dass diese Diplococcen stets in den Fällen gefunden und meist auch cultivirt werden konnten, in denen ausgeprägte rubiginöse Sputa vorhanden waren. In den Fällen, wo die Rostfarbe nicht unbedingt prädominirte, kamen sie meist mit Streptococcen gemischt vor. Der erste Befund entspricht also der typischen genuinen Pneumonie. Nur muss ich insofern eine Verschiedenheit hervorheben, als diese Diplococcen in dem Auswurf nicht sehr zahlreich waren, sehr klein erschienen, meist keinen Hof

hatten, und als die meisten meiner Thierexperimente, auf die ich gleich zu sprechen kommen werde, resultatlos blieben: die Thiere die Injection überlebten. Im Uebrigen glichen die einzelnen Coccen auf Färbepräparaten der Culturen in Gestalt und Aussehen ganz den Fraenkel'schen Pneumococcen. Sie waren meist als Diplococcen aneinander gelagert, seltner in Kettenform zu 4—6 Gliedern, die beiden einander zugekehrten Enden der Doppelcoccen abgestumpft, das freie Ende aber nur leicht oder gar nicht zugeschärft. Zwei Fälle von Pneumonie, welche zu Ende der Epidemie vorkamen und in ihrem ganzen Typus und klinischen Verlauf sich mehr der genuinen Pneumonie annäherten als die eigentliche Influenzapneumonie, haben in der That insofern abweichende Resultate ergeben, als sich im Sputum nur Diplococcen, und zwar die typischen lancettförmigen Pneumoniecoccen Fraenkels mit deutlicher Kapsel vorfanden.

In den anderen Fällen entzündlicher Lungenaffectionen nach Influenza, bei welchen die rubiginöse Färbung des Sputums nur angedeutet oder überhaupt nur rein schleimig-eitriger Auswurf vorhanden war, war das Resultat der bakteriologischen Untersuchungen ein unentschiedenes. Zuweilen sah ich deutliche Diplococcen Fraenkel, jedoch nicht in grosser Anzahl, zuweilen vermisste ich sie entschieden. Meist handelte es sich in solchen Fällen, wie oben erwähnt, um Symbiose mit Streptococcen oder auch, wie in dem einen, im Folgenden näher beschriebenen Fall W. (III) um reine Streptococcen.

Die Streptococcencolonieen, die ich durch die Cultur erzielte, documentirten sich nach Form und Aussehen als Streptococcus pyogenes (resp. Str. erysipelatos), kleine rundliche oder längliche Plaques von grauweissem Aussehen bei auffallendem Licht, die sich beim Uebertragen auf mit Agar resp. Gelatine gefüllte Reagensgläschen durch ihr Wachsthum bei Zimmertemperatur, durch die eigenthümliche Art der Entwicklung in der Gelatine-Stichcultur, durch die zierliche Kettenanordnung in Deckglasfärbepräparaten etc. in ihrer Eigenschaft als Streptococcen sicher erkennen liessen.

Impfungen mit Sputis Influenzakranker stellte ich bei 9 Fällen an und zwar in der Weise, dass ich eine Aufschwemmung verdächtiger, möglichst rubiginös gefärbter Partieen aus dem Auswurf in einer sterilisirten 6 prom. Kochsalzlösung in 7 Fällen Kaninchen unter die Bauchhaut spritzte. In 2 Fällen machte ich neben subcutanen Injectionen solche in die Ohrvene des Kaninchens.

Das Ergebniss der Thierimpfungen war in 8 Fällen ein vollkommen negatives. Die Thiere erholten sich nach einer flüchtigen Temperatursteigerung nach 24 Stunden, meist nach 2 Tagen vollständig wieder. Nur in einem Falle erfolgte der Tod des Thieres 48 Stunden nach der subcutanen Injection des Sputums. Die Section ergab beiderseitig serös-

fibrinöse Pleuritis mit geringem trüben Erguss, eitrige Pericarditis, leichte, serös-fibrinöse Peritonitis mit reichlichem Exsudat in die Bauchhöhle. Lungen intact, geringe Milzschwellung. Zum Zweck der Blutuntersuchung wurde der linke Ventrikel unter den üblichen Cautelen eröffnet, und es wurden aus dem Blut Platten- bez. Reagensglasculturen angelegt. Von diesen blieben einige steril, auf den übrigen entwickelten sich nach 48 Stunden, wenn auch spärlich, die charakteristischen, dem Thaubeschlag gleichenden Colonieen des Pneumococcus Fraenkel. Die Untersuchung des Blutes frisch in Deckglastrockenpräparaten hatte zu demselben Resultat geführt. Endlich konnten in dem pericarditischen resp. pleuritischen und peritonealen Exsudate dieselben Diplococcen in Menge nachgewiesen werden. Das diesem positiven Thierexperimente zu Grunde liegende Sputum entstammte einem Patienten, der im Anschluss an Influenza an einer Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt war, einer Pneumonie, die sich in ihrem ganzen Charakter und klinischen Verlauf mehr der typischen genuinen Pneumonie anschloss. Damit stimmte überein, dass in Deckglastrockenpräparaten aus dem ausgeprägt rostfarbenen Sputum neben einigen Verunreinigungen nur Diplococcen nachgewiesen werden konnten. Die bakteriologische Untersuchung dieses Auswurfs war werthlos, da die betreffenden Platten durch die rapide Entwickelung eines den Agar verflüssigenden, stinkenden Fäulnissbakteriums vollständig überwuchert waren.

Von den übrigen 8 Sputis, gegen welche die damit geimpften Thiere sich refractär erwiesen, gehörte 1 einem Falle uncomplicirter Influenzaerkrankung an, 7 betrafen Complicationen mit Pneumonie. Doch verdient auch hier wieder hervorgehoben zu werden, dass von diesen 7 pneumonischen Auswürfen einer, höchstens zwei die rostbraune Farbe und die zähe, glasige, zusammenhängende Beschaffenheit des typischen pneumonischen Auswurfs besassen, die meisten Sputa waren dünnflüssig, schleimig-eitrig, zuweilen geballt, von grauweisser Farbe, selten traten an einzelnen Stellen Andeutungen rubiginöser Tinction hervor. Und als Ergänzung zu diesem makroskopischen Befunde will ich hier gleich anführen, dass von diesen 7 Fällen die Untersuchung des Auswurfs durch Deckglastrockenpräparate resp. durch die Cultur in 5 Fällen ein Gemisch von Diplococcen mit Streptococcen, in 1 Fall reine Streptococcen, in 1 Fall Diplococcen in spärlicher Menge und ohne die charakteristische Kapsel der lancettförmigen Diplococcen Fraenkel ergab.

Somit erhalten wir als Resultat der im Vorliegenden geschilderten Impfversuche an Thieren die bemerkenswerthe Thatsache, dass da, wo ausschliesslich die lancettförmigen Diplococcen nachgewiesen werden konnten, diese ihre Eigenart dadurch manifestirten, dass das Thier unter den für den Pneumococcus Fraenkel charakteristischen Erscheinungen der Septicaemie in der üblichen Zeit zu Grunde ging, dass aber in den



Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung abweichende Resultate, Streptococcen neben den Diplococcen oder diese selbst in veränderter Form ergab, die beim Menschen zu Tage getretene heftige Virulenz der Mikroorganismen dem Kaninchenorganismus gegenüber sich als vollkommen wirkungslos erwies[5]. Allerdings gingen später 2 von den Thieren, das eine am 7., das andere am 13. Tage zu Grunde. Die Section ergab in beiden Fällen einen ausgedehnten Abscess in den Bauchwandungen. Jedoch erscheinen diese, nach so später Zeit erfolgten, weiter kein nennenswerthes Resultat liefernden Todesfälle für die Beurtheilung dieser Pneumonieen als belanglos, umsomehr, als die andern Thiere gänzlich unbeeinflusst blieben. Allenfalls könnte man hierin ein stärkeres Hervortreten des Einflusses der Streptococcen erblicken.

Dieser Befund entspricht durchaus den auch von anderen Untersuchern (Finkler, Kirchner, Seifert u. A.) gewonnenen Resultaten, und es ist nach dem Voraufgegangenen wohl zweifellos, dass es sich in dem einen meiner Fälle, in welchem das Thierexperiment positiv verlief, um eine zufällige Complication von Influenza mit echter genuiner Pneumonie gehandelt hat, während es sich in den andern Fällen um jene Form diffus auftretender schlaffer Hepatisation gehandelt hat, wie sie grade für die eigentliche Influenzapneumonie charakteristisch ist und wie sie auch in mehreren unten näher zu kennzeichnenden Fällen durch die Autopsie verificirt wurde.

2. Ich komme jetzt zu der zweiten Reihe meiner bakteriologischen Untersuchungen, zur Untersuchung der Pleura-Exsudate. Diese erschien mir um so wichtiger und werthvoller, als hier ein Irrthum und eine zufällige Vermischung mit andern verunreinigenden Mikroorganismen, wie sie sich in der Mundhöhle gar nicht vermeiden lässt, unbedingt ausgeschlossen ist. Die Probeflüssigkeit mit der desinficirten Pravaz'schen Spritze aus dem Pleurasack entnommen und sofort untersucht, schliesst jede Möglichkeit der Verunreinigung aus. Die Resultate der Untersuchung sind demnach unzweifelhaft.

Meine Exsudat-Untersuchungen erstrecken sich auf 4 Fälle von Pleuritis bei Influenzakranken. Doch darf an dieser Stelle gleich hervorgehoben werden, dass entzündliche Lungenaffectionen der Entwicklung aller dieser Pleuritiden vorangingen resp. sie begleiteten.

Ich unterziehe im Nachstehenden diese Fälle einer eingehenderen Besprechung, da sie auch in ihrem klinischen Verlauf verschiedene Eigenthümlichkeiten bieten, die ein gewisses Interesse beanspruchen.

Fall I. Kr., 22 Jahr alt, Schriftgiesser, ziemlich grosser kräftig gebauter Mann, früher stets gesund, Soldat gewesen, erkrankte am 26. Dec. v. J. unter den typischen Erscheinungen der Influenza, Kopfschmerz, Kreuz- und Gliederschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit, starkem Frösteln und heftigem Fieber. Im weiteren



Verlauf stellten sich in den nächsten Tagen heftige Stiche in der linken Seite ein, Kurzathmigkeit, Husten und Auswurf,

Bei seiner Aufnahme auf die erste medicinische Klinik am 31. Dec. v. J. fieberte der Patient stark (Temp. 39,4), Puls 108, deutlich dicrot, von guter Spannung, Gesicht lebhaft geröthet, turgescent, Wangen und Lippen leicht cyanotisch, ebenso Hände und Fingernägel deutlich cyanotisch gefärbt. Es besteht ziemlich hochgradige Dyspnoe, Respiration 44 in der Minute, oberflächlich, mit präinspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel. Die Untersuchung der Lungen ergiebt rechts überall vollen lauten Lungenschall und reines, etwas verschärftes Vesiculärathmen. Ueber der linken Lunge besteht hinten unten Dämpfung, die sich bis über den Angulus scapulae erstreckt. Man hört im Bereich derselben abgeschwächtes, etwas bronchiales Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Ebenso ist der Stimmfremitus über dieser Stelle abgeschwächt. Mässige Dislocationserscheinungen bestehen von Seiten des Herzens. Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der III. Rippe, reicht nach rechts bis über die Mitte des Sternums, nach links bis 3 Finger breit innen von der Mammillarlinie. Herztöne rein. Der halbmondförmige Raum ist nicht verkleinert. An den übrigen Organen keine Veränderungen nachweisbar. Das Sensorium ist frei, kein Erbrechen. Urinsecretion spärlich, Fieberharn. Quälender Husten, Auswurf mässig reichlich, grau-weiss, zäh, schleimig-serös.

Die Beschaffenheit des diagnosticirten linksseitigen pleuritischen Exsudates wird durch die noch am Abend desselben Tages vorgenommene Probepunction als rein serös festgestellt. Eine mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit fand damals nicht statt.

1. Jan. 1890. Morgens Temp. 38,4, Puls 108, Resp. 20. Klagen über heftige Stiche in der linken Brustseite. Zunehmende Dyspnoe; starker Hustenreiz. Auswurf ca. 30 cc, zäh, glasig, schleimig. Abends Temp. 39,1, Puls 112, Resp. 44.

2. Jan. Morgens Temp. 38,2, Puls 92, Resp. 24. Patient fühlt sich nach einer gut verbrachten Nacht (Morph.-Inject.) erheblich besser, Auswurf gering, die Bruststiche haben nachgelassen. Abends Temp. 39,0, Puls 104, Resp. 26. Starker Nachtschweiss. Danach Temperaturabfall. (37,6.)

4. Jan. Morgens Temp. 38,4. Puls 92, Resp. 24. Starker Husten. Auswurf reichlich, schleimig schaumig. Die heut vorgenommene mikroskopische Untersuchung desselben in Deckglasfärbepräparaten lässt keine Fraenkel'schen Diplococcen erkennen. Urin 1000, spec. Gew. 1020. Abends Temp. 38,5, Puls 104, Resp. 26.

5. Jan. Morgens Temp. 38,2, Puls 92, Resp. 26. Die Dämpfung reicht heute links hinten bis zur Spina scapulae. Ueber derselben ist das Athmungsgeräusch erheblich abgeschwächt. Pectoralfremitus fehlt vollständig im Gebiet der Dämpfung. Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Abends Temperatur 38,9, Puls 100, Resp. 28.

8. Jan. Morgens Temp. 38,2, Puls 92, Resp. 28. Zunehmendes Beklemmungsgefühl auf der Brust. Links vorn unterhalb der Clavicula voller lauter Schall bis zur III. Rippe, von da ab intensive Dämpfung. Urin 2000/1015. Abends Temp. 39,0, Puls 108, Resp. 32. Ordination: Liq. Kali acet., Abführmittel, mässige Dosen Morph. für die Nacht.

11. Jan. Morgens Temp. 37,9, Puls 88, Resp. 28. Urin 1300/1024. Husten und Auswurf mässig. Die Beschwerden haben wesentlich abgenommen, Patient fühlt sich erheblich kräftiger. Durch Punction und Aspiration mittelst des Potain'schen Apparates werden ihm deshalb heute ca. 1000 cc einer trüb serösen Flüssigkeit aus dem linken Pleuraraum entleert. Abends Temp. 39,1, Puls 100, Resp. 32.



Die mikroskopische Untersuchung des entleerten Exsudates in Deckglasfärbepräparaten auf Mikrococcen liefert Streptococcen und Diplococcen, besonders erstere. Die gleichfalls sofort vorgenommene, nach denselben Prinzipien, wie bei der Sputauntersuchung angestellte bakteriologische Untersuchung hat dasselbe Resultat.

Nach 24stündigem Stehen setzt sich in der Punctionsflüssigkeit ein ziemlich reichliches, grau-weisses, körniges Sediment, das mikroskopisch ausschliesslich aus Eiterkörperchen besteht.

12. Jan. Morgens Temp. 36,3, Puls 84, Resp. 18. Patient fühlt sich nach der Punction ausserordentlich erleichtert, hat in der Nacht gut geschlafen, stark geschwitzt und ist am Morgen vollständig fieberfrei. Puls voll und kräftig, keine Athembeschwerden. Appetit recht befriedigend, Auswurf gering. Urin 1000/1022. Abends Temp. 36,6, Puls 80.

Der Zustand des Patienten bleibt in den nächstfolgenden Tagen ein andauernd günstiger. Er ist fieberfrei, frei von Luftmangel. Die Diurese ist reichlich, das Exsudat sinkt. Am 14. Januar ist die obere Grenze 2 Finger breit unter der Spina scapulae.

Allmälig tritt aber wieder eine Verschlimmerung ein. Der Auswurf wird reichlicher, schleimig-eitrig. Die Athemnoth nimmt zu. Die Temperatur steigt wieder an: am Abend des 17. Jan. 37,9, Puls 100. 18. Jan. Abends 38,9, Puls 104.

19. Jan. Morgens Temp. 38,4, Puls 92, Resp. 26. Patient fühlt sich wesentlich schlechter. Mässige Dyspnoe. Das Exsudat hat seine frühere Grenze wieder erreicht: Die Dämpfung reicht bis zur Spina scapulae. Die heut vorgenommene Probepunction ergiebt eine sepiabraune, undurchsichtige Flüssigkeit. Bei der Untersuchung auf ihren Gehalt an Mikroorganismen erhielt ich in Deckglasfärbepräparaten nur Streptococcen. Die bakteriologische Untersuchung mittelst Plattenculturen lieferte neben Streptococcen und Diplococcen reichlich Fäulnissbakterien, so dass einzelne Platten fast ganz von ihnen überwuchert waren.

20. Jan. Morgens Temp. 38,2, Puls 96, Resp. 28. Befinden des Patienten leidlich. Er hat andauernd unter Stuhlretardation zu leiden, so dass die stärksten Drastica, oft noch ohne Erfolg, angewendet werden müssen. Urin 1200, specifisches Gewicht 1016. Abends Temp. 39,0, Puls 104, Resp. 32.

21. Jan. Morgens Temp. 37,5, Puls 96, Resp. 30. Dem angesammelten Eiter wird heute durch Einführung der permanenten Drainage nach der Methode von Bülau dauernd Abfluss verschafft. Abends Temp. 37,9, Puls 100, Resp. 28.

22. Jan. Morgens Temp. 36,5, Puls 92, Resp. 28. Patient fühlt sich heute wesentlich erleichtert. Durch den Schlauch des Drainage-Apparates sind ca. 600 cc Exsudatflüssigkeit abgelaufen. Urin 1000/1025. Abends Temp. 37,2, Puls 80, Resp. 28.

23. Jan. Morgens. Temp. 37,1, Puls 92, Resp. 26. Subjectives Wohlbefinden. Patient klagt nur über Schmerzen in der Einstichstelle des Troicarts bei Bewegungen, er hat die Nacht mit dem Schlauch ziemlich schlecht verbracht. Der Abfluss aus dem Drainrohr ist minimal, es wird deshalb der Schlauch in einer Länge von 25 cm vom Thorax abgeklemmt und abgeschnitten. Darauf lassen die Beschwerden nach. Husten gering, Auswurf etwa 2 Esslöffel voll, schleimig eitrig. Urin 900/1027. Abends Temp. 37,9, Puls 96, Resp. 34.

24. Jan. Morgens Temp. 36,5, Puls 88, Resp. 26. Starke Infiltration der Einstichstelle. Wenig Husten, Auswurf fast rein eitrig. Der Versuch einer Aspira-



tion durch das abgeschnittene Drainrohr fällt negativ aus: es fliesst keine Exsudatflüssigkeit ab. Abends Temp. 37,0, Puls 88, Resp. 26.

25. Jan. Morgens Temp. 36,6, Puls 64, Resp. 20. Heute werden durch Aspiration ca. 20 ccm trüben, röthlichen Serums entleert. Darauf wird der Schlauch herausgezogen. Die Oeffnung ist unregelmässig, zackig, bleibt klaffend offen. Es entleeren sich aus derselben noch ca. 20 ccm derselben röthlichen Flüssigkeit. Watte-Heftpflasterverband.

Es ist weder Retraction noch Ausbuchtung der kranken Seite zu bemerken. Die Percussion zeigt links oben guten Lungenschall, von der Spina scapulae abwärts sehr geringe, eben wahrnehmbare Dämpfung, über der gutes Athmungsgeräusch zu hören ist. Etwa 4 Querfinger über dem unteren Lungenrand tympanitischer Schall ohne Athmungsgeräusch, ebenso in dem unteren Theil der hinteren Axillarlinie.

Der Patient ist danach dauernd fieberfrei, er geht einer allerdings nur langsam fortschreitenden Reconvalescenz entgegen. Er expectorirt mässige Mengen eines schleimig-eiterigen Sputums, der Husten ist gering, der Appetit gut, die Diurese reichlich. Aus der Fistel sickert noch eine ziemlich reichliche Menge eines dünnflüssigen Eiters, so dass die Verbandstücke beim jedesmaligen Wechsel ganz durchtränkt sind. Dabei kann man die Beobachtung machen, dass besonders bei Hustenstössen sich noch ziemlich viel eitrige Flüssigkeit durch die Fistel entleert. Von Zeit zu Zeit treten auch noch Temperatursteigerungen, wenn auch nur mässigen Grades auf. Seit dem 10. Febr. haben auch diese aufgehört.

Der Patient ist gegenwärtig noch in Behandlung. Die Fistel ist noch nicht geschlossen; die tägliche Eiterproduction, die in den ersten Wochen nach Aussetzen der permanenten Drainage ca. 2 Esslöffel betrug, ist auf knapp 1 Esslöffel gesunken. Einmal (28. Febr.) gelang es mit einer Sonde durch die Fistel in die Pleurahöhle zu kommen, es wurde anschliessend eine Ausspülung derselben mit Borsalicylsäurelösung vorgenommen. Trotz der nunmehr 6 Wochen bestehenden Eiterung ist der Allgemeinzustand des Patienten bei sorgfältiger Pflege und Ernährung ein vortrefflicher. Patient hat nach Ausweis der letzten Wägungen in 4 Wochen 8 Pfund zugenommen, er bringt täglich 6—8 Stunden ausser Bett zu und hat gar keine Beschwerden mehr. Husten und Auswurf haben vollständig aufgehört.

Fall II. H., Arbeiter, 37 Jahr alt, aufgenommen 13. Jan. 1890.

Blasser, schwächlicher, ziemlich stark abgemagerter junger Mann, hereditär tuberculös belastet, ist seit 5—6 Jahren magenleidend, ohne dass sich aus den angegebenen Beschwerden eine bestimmte Diagnose stellen liesse. Heftige Magenschmerzen, Druckgefühl, Uebelkeit nach dem Genuss verschiedener Speisen, kein Erbrechen, keine Haematemesis. Zeitweise vollständige Befreiung von den Beschwerden. Seit Juni v. J. Zunahme derselben, so dass Patient aus Furcht vor dem Auftreten der intensiven Schmerzen wenig ass, stark abmagerte und herunterkam. Patient giebt bestimmt an, dass von Seiten der Lunge keine Beschwerden vorgelegen hätten, er will nicht gehustet, nicht ausgeworfen haben. Dagegen werden häufigere Nachtschweisse zugegeben. Erst seit Anfang Dec. v. J. besteht Husten und Auswurf. Patient erkrankte damals unter Symptomen, die nach seiner Angabe bestimmt auf Influenza bezogen werden müssen. Eine wesentliche Verschlimmerung seines Zustandes trat am 25. Dec. auf. Patient hatte mit einer 25 Pfund schweren Last einen weiten Weg ohne Beschwerden zurückgelegt. Kaum befand er sich zu Haus, als er ziemlich plötzlich heftige Stiche in der linken Seite, Frösteln und allgemeines Unbehagen verspürte. Bald darauf trat ein heftiger Schüttelfrost ein, und seit der Zeit bestehen starke Kurzathmigkeit, Hitzegefühl, Beklemmung und Stiche in der linken Seite. Dazu traten stärkerer Husten und Auswurf als bisher.

Patient brachte noch beinahe 3 Wochen zu Hause zu, während seine Beschwerden trotz ärztlicher Behandlung ständig zunahmen und wurde am 13. Jan. 1890 mit der Diagnose Brustfellentzündung der Anstalt überwiesen.

Bei der Aufnahme bestand Fieber (Temp. 38,3, Puls 116) und mässige Dyspnoe. Respir. 32 mal in der Minute, etwas mühsam. Leichte Cyanose des Gesichts. Bei dem Athemholen bleibt die linke Seite des Thorax deutlich zurück. Ueber der rechten Lunge allenthalben voller Lungenschall und reines Vesiculärathmen. Links leichte Dämpfung in der Spitze mit deutlicher Tympanie. Auch dicht unter der Clavicula noch mässige Dämpfung. Vom II. Intercostalraum abwärts lauter tympanitischer Schall, welcher bis zur Herzdämpfung reicht. Dieselbe beginnt am oberen Rand der IV. Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis 2 cm einwärts von der Mammillarlinie. Nach der Axillarlinie zu ist bei Rückenlage des Pat. lauter voller Schall zu hören, der bis zur mittleren Axillarlinie reicht, von da ab nach hinten intensive Dämpfung. Links hinten von der Höhe der Spina scapulae abwärts intensive Dämpfung; über derselben tympanitischer Schall. Die Auscultation ergiebt links vorn in der Spitze lautes Bronchialathmen mit bronchitischen Rasselgeräuschen. Im I. Intercostalraum schwaches Bronchialathmen, kleinblasige, feuchte und trockne Rasselgeräusche, im II. Intercostalraum lautes Bronchialathmen, im III. Intercostalraum ebenfalls bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Im III. und IV. Intercostalraum vorn deutlich metallischer Klang bei Plessimeter- oder Stäbchen-Percussion. In der Regio axillaris im Dämpfungsbezirk gar kein Athmungsgeräusch, ebenso ist hinten über der gedämpften Partie kein Athmungsgeräusch hörbar. Eine im Gebiet der Dämpfung (VII. Intercostalraum) vorgenommene Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze ergiebt dünnflüssigen, mit Schaum vermischten Eiter von gutem Geruch. Derselbe enthält mikroskopisch weder Coccen noch Bacillen.

Da die Dyspnoe des Patienten erheblich zunimmt, erfolgt noch am selben Abend durch Punction und Aspiration mittelst des Potain'schen Apparates die Entleerung von ca. 500 ccm des beschriebenen Eiters. Eine bakteriologische Untersuchung desselben fand damals nicht statt.

Am folgenden Morgen (14. Jan.) ist Pat. fieberfrei (Temp. 37,4, Puls 88). Die Athemnoth ist erheblich geringer, er kann aber nur auf dem Rücken oder der linken Seite ohne Beschwerden liegen. Bei tieferen Athemzügen Schmerzen in der linken Seite. Die obere Dämpfungsgrenze links hinten bei aufrechtem Sitzen des Patienten 2 Querfinger unterhalb der Spina scapulae. Wird Pat. zurückgelegt, so tritt an Stelle des eben lauten vollen Schalles bis zur Höhe der Spina scapulae volle Dämpfung ein. Beim Schütteln des Pat. hört man in der Nähe des Thorax, ohne das Ohr anzulegen, „metallisches Plätschern". Husten gering, Auswurf ca. 200 ccm schleimig-schaumig, z. Th. am Glase haftend, mit geringen eitrigen Beimischungen. Die mikroskopische Untersuchung an Deckglastrocken-Präparaten liefert neben vielen Verunreinigungen: Diplococcen.

15. Jan. Morgens Temp. 38,0, Puls 96. Die Nacht verlief ziemlich ruhig. Hustenreiz nicht besonders stark, Auswurf mässig. Bei tiefer Athmung heftige Stiche in der linken Seite. Urin 1000/1030, frei von pathologischen Beimischungen. Abends Temp. 38,2, Puls 100, Resp. 30. Ordin.: Abendl. Morph.-Dosen von 0,01 g. Abführmittel.

18. Jan. Morgens Temp. 37,4, Puls 92. Schlaf Nachts durch häufigen Husten unterbrochen. Auswurf 300 ccm schleimig-eitrig, geschichtet, z. Th. geballt. Pat. klagt über heftige Schmerzen in der Brust beim Husten. Athembeschwerden. Es wird heute, nachdem durch Probepunction mittelst der Pravaz'schen Spritze im



VI. Intercostalraum links hinten das Vorhandensein von Eiter festgestellt ist, an der Punctionsstelle unter Cocainwirkung die Bülau'sche Drainage eingeleitet. Pat. fühlt sich nach der Operation leidlich wohl.

Der durch die Probepunction gewonnene Eiter, eine dicke, gelbliche, geruchlose Flüssigkeit, wird mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. Es ergeben die Deckglasfärbepräparate Streptococcen und Diplococcen, die Plattenculturen Streptococcen, Diplococcen und Staphylococcen. Und zwar sind die Diplococcen wiederum charakterisirt durch das Fehlen der Kapsel, durch ihr spärliches Vorkommen und durch ihre Kleinheit gegenüber den gewöhnlichen Fraenkel'schen Diplococcen. Die Staphylococcencolonien gehörten dem Staphylococcus pyogenes albus an.

19. Jan. Morgens Temp. 37,3, Puls 88. Pat. empfindet lebhafte Schmerzen an der Punctionsstelle, er hat Nachts nur wenig geschlafen. Durch den Drainageschlauch hat sich im Laufe des Tages nichts entleert. Derselbe wird daher entfernt, die Wunde verbunden.

Patient ist andauernd fieberfrei, Allgemeinbefinden leidlich gut. Nach zwei Tagen (21. Jan.) wird zur operativen Entfernung des Eiters geschritten. In ruhiger Narcose wird im VII. Intercostalraum hinten links eine etwa 5 cm lange Incision gemacht. Es entleert sich eine reichliche Eitermenge. Einlegung eines Drains, Jodoformgaze-Moosverband. Patient fühlt sich nach der Operation etwas matt, aber sonst ziemlich wohl und wesentlich erleichtert. Husten noch sehr quälend, Auswurf 300 ccm, eitrig. Patient erhält reichlich Morphium.

In den folgenden Tagen wird versuchsweise und zur leichteren Entleerung des Eiters eine silberne Trachealcanüle eingelegt. Da diese aber nicht fest liegt, greift man zum Gummidrainrohr zurück. Mittelst desselben entleeren sich täglich noch reichliche Eitermengen. Die Verbandstücke sind jedesmal total durchtränkt.

Der Patient fühlt sich dabei leidlich wohl. Der Allgemeinzustand ist ein recht zufriedenstellender: Patient ist dauernd fieberfrei, die Kräfte nehmen allmählich zu, der Appetit stellt sich ein. Die Athmung ist frei, die Schmerzen in der Brust sind mässig und werden durch Narcotica gemildert. Dagegen sind Husten und Auswurf noch reichlich. Letzterer ist vorwiegend eitrig, durchschnittlich 150 ccm pro Tag. Diurese reichlich, Stuhlgang etwas retardirt.

Gegen Ende Januar lässt die Eitersecretion des Pyopneumothorax erheblich nach; der Pleuraraum wird täglich mit Borsalicyllösung ausgespült; die Höhle verkleinert sich zusehends. Vom 3. Febr. an unter Weglassen des Drainrohrs einfache Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze, Watte, Heftpflasterverband. Secretion gering, in 3 Tagen knapp 2 Esslöffel. Auch in dem Lungenbefund tritt wesentliche Besserung ein.

Am 12. Febr.: In der linken Spitze bei reinem Vesiculärathmen bei jedem 3.—4. Athemzuge wenig Rasselgeräusche. Im II. und III. Intercostalraum kein Rasseln. Husten und Auswurf mässig reichlich, schleimig-eitrig.

Die Reconvalescenz schreitet langsam vorwärts. Gewichtszunahme in 4 Wochen 11 Pfd. Der Patient befindet sich gegenwärtig noch in der Behandlung.

Fall III. W., 26 Jahre alt, Näherin, aufgenommen 19. Dec. 1889.

Patientin, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, seit 2 Jahren an einer luetischen Mastdarmaffection mit Stenose leidend, kam wegen einer Iritis syphilitica am 23. Nov. auf die Augenstation der kgl. Charité und wurde dort einer Inunctionskur unterzogen. Während ihres dortigen Aufenthaltes erkrankte sie plötzlich — am 14. Dec. 1889 — an einer Influenza, die unter den Symptomen eines Bronchialkatarrhs mit Schwindel, Kopfschmerzen und einem Ohnmachtsanfall in Erscheinung trat. Sie fühlte sich am folgenden Tage noch etwas benommen, aber sonst leidlich



wohl. In der darauf folgenden Nacht traten stechende Schmerzen in der linken Seite auf, es bestand hohes Fieber. Sie wurde deshalb am 19. Dec. der inneren Station überwiesen.

Bei ihrer Aufnahme zeigte die mittelgrosse, mässig kräftig gebaute, sonst ziemlich gut genährte Person eine Temp. von 39,3, Puls 120, regelmässig, von geringer Spannung und mässiger Füllung. Resp. 28 mal in der Minute, oberflächlich, rechts ausgiebiger wie links. Es besteht kein Husten, kein Auswurf. Bei der physikalischen Untersuchung der Lungen werden rechts normale Verhältnisse constatirt. Links erhält man hinten von der Mitte der Scapula abwärts eine nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung. Vorn unter der Clavicula heller lauter tympanitischer Schall bis zur vorderen Axillarlinie, von da ab nach hinten Dämpfung. Ueber der gedämpften Partie hinten ist der Pectoralfremitus an einzelnen Stellen abgeschwächt, an anderen verstärkt. Man hört lautes Bronchialathmen, vorn überall verschärftes Vesiculärathmen. Eine im Bezirk der Dämpfung links hinten im VIII. Intercostalraum vorgenommene Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze ergab ein serös-eitriges, wenig getrübtes Exsudat.

Die mikroskopische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ergab eine reichliche Anzahl grosser, stark granulirter, hellglänzende Körnchen enthaltender Zellen. Die Untersuchung auf Mikroorganismen lieferte in zahlreichen Deckglasfärbepräparaten, wie in sämmtlichen Culturen ausschliesslich Streptococcen. Die mit dem Exsudat angestellten Thierimpfungen blieben sämmtlich erfolglos. Die geimpften Kaninchen (1 Spritze Subcutaninjection) erwiesen sich durchaus refractär gegenüber dem in der Punctionsflüssigkeit enthaltenen Virus. Eines der Thiere, dem eine Aufschwemmung einer Reincultur in sterilisirter Kochsalzlösung unter die Bauchhaut gespritzt war, ging nach 7 Tagen an ausgedehntem Abscess der Bauchwandungen zu Grunde. Bei der Section wurden keine weiteren Veränderungen, insbesondere keine Entzündung der serösen Häute oder Milztumor gefunden. Die übrigen, mit dem Exsudat direct geimpften Thiere erholten sich nach einer kurzen Fieberperiode vollständig wieder.

20. Dec. Morgens. Temp. 39,3, Puls 108. Ueber der gedämpften Lungenpartie links hinten unten ist heute deutliches Knisterrasseln zu hören. Keine wesentliche Veränderung in dem Befinden der Patientin. Abends Temp. 39,6, Puls 140.

21. Dec. Morgens. Temp. 39,0, Puls 116. Pat. macht heute einen etwas verfallenen Eindruck. Sensorium frei, nur beim Aufrichten ist Pat. schwindelig. Herzaction ausserordentlich schwach. Puls von äusserst geringer Spannung und Füllung, regelmässig. Herztöne laut und rein, Herzdämpfung nicht vergrössert. Respiration 36 mal in der Minute, oberflächlich, nicht dyspnoisch. Seit gestern hustet Patientin. Das entleerte Sputum ist spärlich, zäh, schleimig mit schwachen rubiginösen Beimischungen. Die mikroskopische Untersuchung, ebenso die bakteriologische des frisch verarbeiteten, in einen ausgeglühten Platintiegel expectorirten Sputums ergiebt wiederum neben einigen Verunreinigungen als wesentlichen Bestandtheil: Streptococcus pyogenes (vel erysipelatis). Thierversuche (Kaninchen) abermals ohne Resultat. Die Thiere erholten sich in 2 bis 3 Tagen wieder.

22. Dec. Morgens. Temp. 40,0, Puls 124. Sensorium frei. Klagen über Schmerzen im linken Schultergelenk und in der linken Brusthälfte. Heute deutliche Cyanose der Schleimhäute, Lippen und Fingernägel. Husten voll und locker, Auswurf gering, zäh, schleimig-schaumig. Respiration 40, nicht dyspnoisch. Puls von äusserst geringer Spannung und Füllung, 140, regelmässig. Die an verschiedenen Stellen vorgenommene Probepunction ist heute stets resultatlos. Subjectives Befinden



der Patientien besser als gestern. Urin 1000/1022. Ordin.: reichlich Excitantien (Moschusinjection). Abends Temp. 39,6, Puls 140.

24. Dec. Morgens. Temp. 38,2, Puls 132, Resp. 32. Pat. hat die Nacht ziemlich gut geschlafen. Allgemeinbefinden etwas besser. Puls noch von geringer Spannung, Herzaction beschleunigt: Embryocardie. Wenig Husten, ca. 2 Esslöffel zäh-schleimigen Auswurfs, in dem einzelne rostbraune Flecken sichtbar sind. In dem Lungenbefund keine Aenderung. Nahrungsaufnahme mässig. Abends Temp. 38,9, Puls 120, Resp. 38.

26. Dec. Morgens. Temp. 38,2, Puls 112, Respir. 36. Verstärkter Hustenreiz (trockner Husten), spärliches, schaumig-seröses Sputum mit vereinzelten rostbraunen Streifen. Abends Temp. 39,7, Puls 136, von sehr geringer Spannung und Füllung. Resp. 48, dyspnoisch. Klagen über Husten und Luftmangel. In der Nacht Temperaturabfall auf 37,0, aber ohne Schweisssecretion.

27. Dec. Temperatur heute morgen wieder gestiegen auf 38,6, Puls von besserer Beschaffenheit als gestern, 115 pro Minute, regelmässig. Links hinten unten am Thorax absolute Dämpfung bis zur Mitte der Scapula, ebenso in der Seitenpartie, daselbst überall bronchiales Athmen und Knisterrasseln. Die an 3 verschiedenen Stellen vorgenommene Probepunction liefert auch heute kein Exsudat. Abends Temp. 40,0, Puls 132, von verhältnissmässig guter Spannung, Respir. 30.

29. Dec. Morgens. Temp. 39,2, Puls 128, Resp. 36. Patientin fühlt sich sehr matt, ist aber zuversichtlicher Stimmung. Auswurf heute reichlicher, schaumig, zähschleimig, nicht rubiginös. Abends Temp. 39,8, Puls 126, Resp. 36.

Der Zustand der Patientin ändert sich in den folgenden Tagen wenig. Es besteht fortdauernd ziemlich hohes, continuirliches Fieber, das die Kräfte der Patientin aufs Aeusserste angreift. Der Puls bleibt sehr frequent, von geringer Spannung und Füllung. Respiration beschleunigt, aber nicht angestrengt, oberflächlich. Pat. hustet wenig und expectorirt ein spärliches, zäh-schleimiges, schaumiges Sputum von z. Th. dunkel-grüngelblicher Farbe.

Seit dem 31. Dec. 1889 auffallende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Pat. hatte bereits seit mehreren Tagen Ohrensausen bemerkt, ohne weiter darauf zu achten. Am 1. Jan. 1890 wird eine eitrige Otitis media dextra constatirt mit spärlicher Secretion. Den dünnflüssigen, serösen Eiter habe ich ebenfalls auf Mikrococcen untersucht und ich konnte auch hier deutlich Streptococcen nachweisen. An dem Lungenbefund änderte sich wenig. Die Patientin ist wiederholt an verschiedenen Stellen des Dämpfungsbezirks der linken Thoraxhälfte punctirt worden, nirgends fand sich auch nur eine Spur von Exsudat wieder. Die Ernährung der Patientin hatte mit ausserordentlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Pat. hatte gar keinen Appetit, sie äusserte einen unverhohlenen Widerwillen gegen alle Speisen, erbrach wiederholt im Laufe des Tages, und es ist nur ihrer ungewöhnlichen Energie und den unausgesetzten Bemühungen der behandelnden Aerzte zuzuschreiben gewesen, dass sie die ihr aufgenöthigte Nahrung herunterschluckte.

Gegen Mitte Januar nimmt das Fieber mehr einen remittirenden Charakter an. Der Auswurf wird reichlicher und jetzt deutlich eitrig-schleimig, während er vorher mehr serös-schleimig gewesen war. Die physikalische Untersuchung an den Lungen ergiebt (15. Jan.) links hinten unten, wo bisher intensive Dämpfung vorhanden gewesen, gedämpft tympanitischen Percussionsschall. Daselbst hört man bronchiales Athmen mit zahlreichen giemenden und pfeifenden Geräuschen.

Am 18. Jan. zeigt sich der Schall über der linken Fossa supraspinata ebenfalls gedämpft tympanitisch. Von der Spina scapulae bis zum Angulus inferior ist die Dämpfung intensiver, von da ab wieder gedämpft tympanitischer Schall. Man



hört links hinten über der ganzen Lunge stark abgeschwächtes Bronchialathmen, begleitet von mittelgrossblasigem Rasseln, Pfeifen und Schnurren. Links vorn: überall lauter tympanitischer Schall; bei der Auscultation: unbestimmtes Athmen, verlängertes Exspirium, zahlreiche mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Die Probepunction links hinten unten auch heute ohne Erfolg. Auch die Punction mit langen Nadeln liefert ausser etwas Blut kein Resultat.

Am 21. Jan. bemerkt man zuerst an der linken Brusthälfte deutlich eine beginnende Verkleinerung: die linke Thoraxhälfte ist abgeflacht, die Zwischenrippenräume sind enger geworden. Im Uebrigen sind die Verhältnisse an der linken Lunge dieselben, nur tritt jetzt vorn links lauter tympanitischer Schall und bruit de pot fêlé deutlicher hervor. Es sind links allenthalben scharfes Bronchialathmen und zahlreiche Rasselgeräusche zu hören. Husten locker, voll; in 24 Stunden werden ca. 100 ccm eines zäh schleimig-eitrig-schaumigen Sputums entleert. Athmung ruhiger, 28 mal in der Minute.

Der Verlauf im Weiteren ist ein ausserordentlich schleppender. Ein unregelmässig remittirendes Fieber mit hohen abendlichen Temperaturen (bis gegen 40° C.) und kurzen fieberlosen Intervallen besteht gleichmässig fort. Der Puls ist dauernd von sehr geringer Spannung und Füllung, sehr frequent, oft unregelmässig. Die Nahrungsaufnahme der Patientin ist bei dem gänzlichen Appetitmangel und Widerwillen gegen sämmtliche Speisen, bei dem täglichen, reichlichen Erbrechen, trotz der grossen Mühe und Sorgfalt der behandelnden Aerzte, eine minimale. Schlaflosigkeit, grosse Schmerzen in der erkrankten Brustseite und quälender Husten tragen ebenfalls dazu bei, die Kräfte der Patientin aufs Aeusserste zu reduciren. Pat. collabirt mehr und mehr und erreicht den äussersten Grad der Macies. Der Auswurf ist mässig reichlich, schleimig-eitrig.

Es war nach dem geschilderten Befunde und dem ganzen Verlauf des Leidens nicht zweifelhaft, dass es sich hier um Uebergang der Pneumonie in Lungenabscess handelte, obwohl weder ein bestimmt localisirter Herd physikalisch nachweisbar war, noch die wiederholten Probepunctionen mit langen Einstichnadeln irgend ein positives Resultat abgegeben hatten.

Endlich am 12. Febr. fand die Richtigkeit der gestellten Diagnose dadurch ihre Bestätigung, dass die Patientin ziemlich plötzlich eine grosse Quantität eines eitrig-schleimigen, deutlich dreigeschichteten Sputums auswarf, bei dessen Untersuchung sich zahlreiche elastische Fasern vorfanden. Um auch nach dieser Richtung hin sicher zu gehen, wurde das Sputum wiederholt auf Tuberkelbacillen untersucht, aber stets mit negativem Erfolge.

Am folgenden Tage (13. Febr.) liess sich links vorn in der Höhe der II. Rippe physikalisch eine Caverne nachweisen: Daselbst gedämpft tympanitischer Schall, bruit de pot fêlé, amphorisches Athmen und klingende Rasselgeräusche. Links hinten, sowie in den Seitenpartien überall noch intensive Dämpfung und bronchiales Athmungsgeräusch.

Die Patientin entleerte in den folgenden Tagen noch grosse Mengen des dreigeschichteten Sputums. Das Fieber sank bedeutend. Es trat eine geringe Besserung in dem Befinden der Patientin ein. Dieser Zustand dauerte 6—7 Tage, dann stieg die Temperatur wieder langsam an, die Menge des Auswurfs wurde geringer und versiegte schliesslich nach 14 Tagen gänzlich. Die Pat. klagte über zunehmende heftige Schmerzen in der linken Brustseite. Bei der physikalischen Untersuchung zeigte sich das bronchiale Athmungsgeräusch über der Caverne stark abgeschwächt, das Exspirium verlängert, erfolgte in Absätzen: es war offenbar zu Verschluss der Abscesshöhle und Retention von Eiter gekommen.



Am folgenden Tage (4. März) wird durch Probepunction die Anwesenheit eines eitrigen linksseitigen, im hinteren Pleuraraume befindlichen Exsudates festgestellt: der Abscess war nach aussen in die Pleurahöhle perforirt. Zur Entleerung desselben wird im VIII. Intercostalraum der Trocart eingestossen und ca. 200 ccm Eiter entleert. Dauercanüle, Jodoformgaze-Moosverband.

Beim ersten Verbandwechsel am folgenden Tage (5. März) werden abermals 400 ccm Eiter abgelassen. Ausspülung der Pleurahöhle mit Borsalicyllösung.

Am folgenden Tage wird die Canüle entfernt, es entleert sich kein Eiter mehr aus der Oeffnung. Bei der physikalischen Untersrchung der Lunge erhält man links vorn im I. Intercostalraum lauten, aber deutlich tympanitischen Percussionsschall, von da ab bis zur IV. Rippe vorn und in der Seitenpartie gedämpft tympanitischen Schall. Ebenso hinten von der Mitte der Scapula abwärts. Man hört über der linken oberen Lungenhälfte bis zur Höhe der II. Rippe Vesiculärathmen. Von der II. Rippe abwärts und hinten von der Mitte der Scapula abwärts lautes Bronchialathmen mit mittelgrossblasigem, klingendem Rasseln. Sputum seit gestern ca. zwei Esslöffel, eitrig, schleimig. Kräftezustand der Pat. ausserordentlich schwach. Puls unregelmässig, von geringer Spannung und Füllung, 110 mal in der Minute. Am Abend desselben Tages (6. März) steigt die Temperatur, die in den letzten Tagen wenig über 37,0° C. betragen hatte, wieder auf 39,2. Puls 150, unregelmässig, klein, schwach. Die Schmerzen in der linken Brustseite nehmen bedeutend zu, Pat. kann in der Nacht vor Schmerz kein Auge zuthun. Es war offenbar wieder zu einer Retention von Eiter gekommen.

In Folge dessen wird am folgenden Morgen (7. März) nach vorheriger Cocaininjection an der alten Punctionsstelle (VII. Intercostalraum in der Scapularlinie) mit dem Leyden'schen Thoracotom die Wunde erweitert. Aus derselben entleeren sich ca. 500 ccm Eiter. Zur Vermeidung neuer Retentionen wird eine passende Neusilbercanüle eingelegt. Jodoformgaze-, Watte-, Moosverband. Pat. fühlt sich nach der Operation sehr schwach, doch zeigt sich alsbald ein Sinken der Temperatur. (Abend-Temperatur vom 7. März 37,0, Puls 120, von leidlich guter Beschaffenheit).

Seitdem ist die Patientin vollständig fieberfrei. In den ersten Tagen nach der Operation klagt sie noch über heftige Schmerzen an der Einstichstelle; diese lassen jedoch bald nach. Pat. fühlt sich im Allgemeinen wesentlich besser. Die Eitersecretion ist eine geringe; bei dem an jedem 2. Tage erfolgenden Verbandwechsel sind eben nur die untersten Verbandlagen von Eiter durchtränkt. Keine Eiterretention, bei den Ausspülungen der Pleurahöhle mit Borsalicyllösung fliesst die eingedrungene Flüssigkeit vollkommen klar ab. Der Husten der Pat. ist unbedeutend, Auswurf gering, in 24 Stunden höchstens 4 Esslöffel eines zähen, schleimig eitrigen, am Glase haftenden Sputums. Pat. befindet sich jetzt entschieden auf dem Wege der Besserung. Die Pulsfrequenz hat erheblich abgenommen, durchschnittlich 90 bis 100 in der Minute. Der Puls ist etwas kräftiger geworden. Der Appetit stellt sich allmälig mehr ein, Schlaf erfolgt jetzt ohne Narcotica. Die Stimmung der sehr energischen und willensstärken Patientin ist wieder hoffnungsvoll und zuversichtlich. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

Fall IV. M., 20 Jahr alt, Bierkutscher, aufgenommen am 8. Jan. 1890. Pat., ein kleiner schwächlich gebauter Mann, kommt in die Anstalt mit Klagen über Kurzathmigkeit, Stiche in der linken Brust, Husten, Auswurf und Kopfschmerzen. Er stammt aus gesunder Familie, ist früher immer gesund gewesen und lebte in auskömmlichen Verhältnissen. Als Bierkutscher der Gelegenheit zu Erkältungen leicht ausgesetzt, überstand er Ende Dec. v. J. einen leichten Grippeanfall, der ihn aber nicht von seiner gewohnten Arbeit abhielt. Am 2. Jan. bekam er, nachdem er Vor-



mittag noch gearbeitet hatte, plötzlich heftige Stiche in der linken Brusthälfte; einen Schüttelfrost will er dabei nicht gehabt haben. Die Stiche in der Brust waren so heftig, dass der Pat. sich sofort zu Bett legen musste und einen Arzt consultirte, der ihm Schröpfköpfe verordnete. Der Zustand besserte sich aber in den nächsten Tagen wenig; Fieber bestand angeblich nicht. Am 3. Jan. stellten sich Husten und Auswurf ein, letzterer war, wie der Pat. bestimmt versichert, von röthlich-brauner Farbe. Pat. war während dieser Zeit dauernd bettlägerig. Da ein Nachlass der Beschwerden nicht eintrat, diese eher zunahmen, suchte er am 8. Jan. das Krankenhaus auf.

Bei seiner Aufnahme fieberte Patient. Temp. 38, Puls 100, von guter Spannung und Füllung. Das Gesicht zeigte keine ausgesprochene fieberhafte Röthe, an der Unterlippe Herpeseruption. Die Respiration mässig beschleunigt, nicht dyspnoisch, 22 mal in der Minute. Der Thorax ist gut gewölbt, dehnt sich gleichmässig bei der Athmung aus. Vorn beiderseits voller lauter Lungenschall. Die Percussion ist vorn links in den unteren Partien etwas schmerzhaft: Rechts hinten überall voller lauter Percussionsschall. Links hinten ist der Schall von der Spina scapulae abwärts gedämpft mit etwas tympanitischem Beiklang. Man hört rechts überall lautes reines Vesiculärathmen, links im Gebiet der Dämpfung abgeschwächtes Inspirium, bronchiales Exspirium. Ueber der unteren Partie der Dämpfung ist der Pectoralfremitus etwas abgeschwächt Die Herzdämpfung beginnt oben am untern Rand der III. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis 1 cm einwärts von der Mammillarlinie. Der halbmondförmige Raum ist nicht verkleinert. An den übrigen Organen nichts Auffallendes.

In den ersten Tagen des Hospitalaufenthaltes ist der Zustand des Patienten ein leidlich erträglicher. Es besteht ein mässiges, nicht ganz regelmässiges, im ganzen continuirlich verlaufendes Fieber, das Temperaturen von 38,6 ° C. nicht übersteigt. Die Seitenstiche und intensiven Schmerzen in der linken Brust werden durch geringe Morphiumdosen fast vollständig beseitigt; es besteht kein Husten und kein Auswurf. Der Appetit ist gut, ebenso die Nahrungsaufnahme ausreichend.

Am 15. Jan. wird links hinten unten eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze vorgenommen und durch dieselbe ein dünnflüssiger, gelber Eiter entleert. Derselbe erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als fast nur aus Eiterkörperchen bestehend. In Deckglasfärbepräparaten werden in grosser Menge ausschliesslich Fraenkel'sche Diplococcen gefunden. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt dasselbe Resultat.

Nach diesem Befunde und bei der jetzt eintretenden Temperatursteigerung (16. Jan. Abends 39 ° C.) wird die operative Entfernung des Eiters in Frage gezogen. Das Befinden des Patienten ist aber in den folgenden Tagen bei sinkender Temperatur anhaltend ein so günstiges, dass mit der eingreifenden Therapie noch gezögert wird. Mittlerweile beginnt die Dämpfung über der linken unteren Thoraxseite sich von oben nach unten allmälig aufzuhellen.

Am 20. Jan. kann constatirt werden, dass die Zone intensiver Dämpfung links hinten unten nur noch handbreit über der unteren Lungengrenze besteht, von da ab bis zur Spina scapulae ist die Dämpfung sehr gering. Ebenso ist das Athemgeräusch bis auf einen kleinen Bezirk unten hörbar. Patient hat beim Athmen keine Beschwerden mehr. Heute (20. Jan.) wird zum ersten Mal geringer Husten und Auswurf beobachtet. Letzterer ist schleimig-eitrig, die Menge beträgt ca. 1 Esslöffel. Mikroskopisch untersucht auf Deckglasfärbepräparaten enthält derselbe spärlich Diplococcen neben mancherlei Verunreinigungen, Streptococcen sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Eine bakteriologische Untersuchung findet nicht statt.

Der Auswurf bleibt in den nächsten Tagen gering, wird seit dem 22. Jan. rein eitrig. Seit diesem Tage ist der Pat. dauernd fieberfrei. Eine Untersuchung der Lungen ergiebt: der Schall links hinten unten bedeutend aufgehellt, Athemgeräusch hörbar, mit geringen Rasselgeräuschen. Pat. macht einen befriedigenden Eindruck. Gute Athmung, guter Puls.

Die Resorption des Empyems und der Allgemeinzustand des Patienten machen in den nächsten Tagen weiter günstige Fortschritte. Die Menge des Auswurfs wird von Tag zu Tag geringer. Reichliche Diurese.

Am 25. Jan. ist die Dämpfung über der linken unteren Thoraxhälfte nur ausserordentlich gering, das Athemgeräusch ist bis unten hin wenig abgeschwächt durchzuhören. Man hört ausserdem hinten laute pleuritische Reibegeräusche, die in der Axillargegend knatternd sind. Die linke Thoraxhälfte erscheint ein wenig abgeflacht.

Am 29. Jan. ist das Athemgeräusch über der ganzen linken Lunge deutlich hörbar. Der Auswurf, der in den letzten Tagen nur sehr gering gewesen, hört seitdem ganz auf. Patient hustet noch einige Tage, dann verliert sich auch der Husten vollständig.

Die Reconvalescenz nimmt einen raschen, ungestörten Verlauf. Pat. wird am 13. Febr. mit einer Gewichtszunahme von 6 Pfd. als geheilt entlassen.

Wir haben also, wenn wir die Resultate der bakteriologischen Untersuchung der 4 pleuritischen Exsudate noch einmal kurz zusammenfassen:

reine Diplococcen in 1 Fall,
reine Streptococcen in 1 Fall,
Diplococcen und Streptococcen in 1 Fall,
Diplococcen, Streptococcen und Staphylococcen in 1 Fall.

Hieraus ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass die Lungen- resp. Pleuraaffectionen bei Influenza durch verschiedene Bakterienarten bedingt wurden und dass neben Diplococcenerkrankungen einerseits Mischformen von Diplo- und Strepto- und Staphylococcen-, andererseits auch reine Streptococcenerkrankungen einhergingen, worauf ich noch zu sprechen kommen werde.

3. Untersuchungen der Lunge selbst.

Unter allen Fällen von Influenza-Pneumonie, welche auf der Station zur Beobachtung kamen, sind 5 tödtlich verlaufen. Die eine, die letzte, am Schlusse der Epidemie, stellt eine ganz reine genuine Pneumonie dar, welche unter einer Complication mit Meningitis letal endigte. Zwei andere Fälle wichen in ihrem ganzen Verlauf und Habitus von der genuinen Pneumonie ab und boten den wenig typischen, etwas schleppenden Charakter der Influenza-Pneumonie. Beide Fälle betrafen Patienten, die bereits wegen schwerer anderweitiger Erkrankungen lange Zeit auf der Klinik lagen und bei denen durch diese neu hinzugetretene Erkrankung der Exitus herbeigeführt wurde. Hieran schliessen sich noch 2 Fälle, bei denen der Zusammenhang mit der Influenza nicht ganz klar war und die nur ganz kurze Zeit der Beobachtung unterlagen.



Am genauesten untersucht und beobachtet sind jene beiden Fälle von Influenza-Pneumonie, die sich an chronische Erkrankungen anschlossen und die Patienten betrafen, welche sich schon längere Zeit auf der Station befanden. Es sind dies:

Fall V. Chronische Myelitis und Paraplegie.

S., Sattlergeselle, 34 Jahre alt, aufgenommen am 22. Juni 1888 mit allen Anzeichen einer chronischen Myelitis, die sich seit $^3/_4$ Jahren allmälig mit Schwäche und Müdigkeit der unteren Extremitäten, unsicherem Gang, Ataxie, Muskelsteifigkeit, Störungen bei der Harn- und Kothentleerung etc. entwickelt hatte. Hier war das Befinden des Patienten, eines mittelgrossen, mässig kräftigen Mannes, ein leidlich gutes. Der myelitische Process machte in der langen Zeit seines hiesigen Aufenthaltes kaum merkliche Fortschritte. Der Ernährungszustand des Patienten war dauernd ein recht günstiger. Trotz des $1^1/_2$ Jahre dauernden permanenten Krankenlagers entwickelte sich, Dank der ausgezeichneten Pflege und Sorgfalt, die ihm zugewendet wurden, kein Decubitus. Jedoch liess es sich bei den schweren Blasenstörungen des Pat. (Incontinentia urinae) nicht ganz vermeiden, dass zeitweise Cystitis auftrat, von leichten Frost- und Fieberanfällen begleitet.

Am 12. Dec. v. J. wird dieser Patient von Influenza ergriffen, gleichzeitig mit 6 anderen in demselben Saal liegenden Mitkranken. Temperatur Abends 40,0, Puls 108.

In der folgenden Nacht geht die Temperatur ohne Anwendung von Medicamenten herunter bis fast zur Norm. Es folgt ein mässiges, remittirendes Fieber, das z. Th. auf eine gegenwärtig bestehende, aber fast abgelaufene Cystitis wird bezogen werden müssen.

Am 20. Dec. tritt Nachmittags ein heftiger Schüttelfrost auf mit Temperaturerhöhungen bis 40,1° C. Klagen über heftige Kreuzschmerzen.

In den nächsten Tagen wieder Absinken der Temperatur bis fast zur normalen Höhe.

Am 24. Dec. abermals heftiger Schüttelfrost mit folgendem Hitze- und starkem Durstgefühl. Temp. 40,5, Puls 124. Derselbe wiederholte sich in der folgenden Nacht. Patient fühlt sich dabei relativ wohl. Husten und Auswurf unbedeutend. Das Sputum sehr spärlich, serös-schleimig.

Am 27. Dec. Nachmittags wieder zwei Schüttelfröste. Die Temperatur bleibt in den nächsten Tagen constant ziemlich hoch.

29. Dec. Morgens Temp. 38,4, Puls 120. Am Nachmittag treten zum ersten Mal blutig tingirte, rostbraune Partien in dem spärlichen Auswurf auf. Die Untersuchung der Lungen, wegen der Unbehilflichkeit des Pat. ausserordentlich erschwert, lässt keine scharf begrenzte Localisation der Erkrankung erkennen. Links hinten unten und rechts oben erscheint der Lungenschall verkürzt mit leicht tympanitischem Beiklang, aber nicht absolut gedämpft. Das Athemgeräusch unbestimmt, trägt mehr einen bronchialen Charakter, mit einzelnen kleinblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs liefert neben zahlreichen Verunreinigungen spärliche Staphylococcen und vereinzelte, auffallend kleine Diplococcen.

30. Dec. Morgens Temp. 37,6, Puls 132. Pat. sieht sehr collabirt aus, ist seit gestern Nachmittag ziemlich heftig dyspnoisch. Er expectorirt ein reichliches, zähschleimig-rostbraunes Sputum. In der verflossenen Nacht ist zuerst Trachealrasseln wahrgenommen worden, das auch jetzt noch leise anhält. Pat. hat grosse Mühe zu expectoriren, im übrigen will er sich wohlfühlen (grosse Gaben Morphium). Abends Temp. 39,2, Puls 144, ziemlich kräftig, dicrot. Wangen, Lippen

und Fingernägel des Pat. sind ziemlich stark cyanotisch. Pat. delirirt seit Nachmittag.

31. Dec. Morgens Temp. 38,4, Puls 120. Nachts verstärktes Trachealrasseln. Sensorium des Pat. benommen. Puls verhältnissmässig kräftig. Der Auswurf mässig reichlich, eitrig, ohne rubiginöse Beimischungen. Im Laufe des Tages wird das Sensorium immer mehr benommen, Puls klein, die Athmung unregelmässig, die Cyanose hochgradig. Exitus letalis erfolgt 1/4 3 Uhr Nachmittags.

Section am 2. Januar. (Dr. Langerhans.)

Lungenbefund: In der linken Pleurahöhle die Pleurablätter z. Th. verwachsen, z. Th., besonders unten, mit dicken Fibrinauflagerungen bedeckt. In dem Pleuraraum ein röthlich gefärbtes Exsudat. Die linke Lunge im Oberlappen ödematös, der Unterlappen hepatisirt. Die Schnittfläche fast ganz glatt, röthlich grau. Die Bronchien besonders haben eine rothgraue Umgebung.

Rechts sind die Pleurablätter total verwachsen. Mittel- und Unterlappen ödematös, aus den Bronchien trübes Secret ausdrückbar. Oberlappen hepatisirt, grauroth, Schnittfläche glatt.

Diagnose: Pneumonia lobi inf. sinistra et super. dextra. Oedema pulmonum. Pleuritis chronica adhaesiva duplex et recurrens fibrinosa haemorrhagica.

Die bakteriologische Untersuchung wird alsbald nach beendigter Section an einem uns von dem Herrn Obducenten gütigst überlassenen Stück Lunge aus dem infiltrirten linken Unterlappen unter den üblichen Cautelen vorgenommen.

Die Lunge wird vor der Durchschneidung zunächst sorgfältig mit 1 prom. Sublimatlösung abgewaschen, darauf mit absolutem Alkohol übergossen, und dann werden mit ausgeglühten Messern derart Schnitte geführt, dass jede zweite mit frischem Messer ausgeführte Schnittebene auf der ersten senkrecht steht. Dabei wird streng darauf geachtet, dass die entstehenden Schnittflächen nicht einander berühren. Von der letzten auf diese Weise aseptisch freigelegten Fläche wird mit einem ebenfalls sterilen Messer etwas aus der die Alveolen erfüllenden Exsudatmasse abgekratzt, und von der auf der Messerklinge gesammelten Flüssigkeit werden nunmehr mit einem sehr feinen ausgeglühten Platindraht in der bekannten Weise auf gegossenen Agarplatten die Impfstriche gezogen. Die Plattenculturen werden alsdann einer Brutofentemperatur von 37° C. ausgesetzt. Im Ganzen werden so 4 Plattenculturen angelegt.

Der Rest des auf der Messerklinge verbliebenen Gewebssaftes (Impfmaterials) wird zu Deckglasfärbepräparaten verwendet.

Von derselben Lunge werden 3 Kaninchen geimpft und zwar in der Weise, dass dem einen Thier 1 Spritze der Aufschwemmung des abgestrichenen Gewebssaftes in sterilisirter 0,6 proc. Kochsalzlösung unter die Bauchhaut gespritzt, dem andern 1 Spritze in die rechte Lunge injicirt wird. Zur Controle legte ich auch noch von der mit Kochsalzlösung verdünnten Abstrichmasse 2 Plattenculturen an.

Das Ergebniss dieser Versuche war nun folgendes:

In den zahlreichen Abstrich-(Deckglasfärbe-)Präparaten waren Staphylococcen sicher nachweisbar; ausserdem fanden sich an einzelnen Stellen Coccen, die als Streptococcen angesprochen werden konnten, die etwas kleiner als die Staphylococcen waren, jedoch nicht immer ganz regelmässig in der bekannten zierlichen Kettenform angeordnet und sehr spärlich. Ein definitives Urtheil liess sich nicht gewinnen, um so mehr, als in den sämmtlichen Plattenculturen, auch in den mit verdünntem Abstrich geimpften neben sonstigen Verunreinigungen ausschliesslich Staphylococcen gewonnen wurden. Und zwar gehörten die Colonien nach Form und Aussehen dem Staphylococcus pyogenes albus an. Trübe

punkt- resp. strichförmige Colonien von grauweisser Farbe mit etwas hervortretendem Mittelpunkt und scharf markirtem Rand, dazwischen leichte Vertiefung.

Nun könnte hier der Einwand gemacht werden, dass bezüglich der Streptococcen das Experiment der Plattencultur nur deshalb negativ ausgefallen wäre, weil die schnell und gröber wachsenden Staphylococcencolonieen die zarten Streptococcen überwuchert hätten. Dem ist entgegen zu halten, dass auch hier mit aller Sorgfalt nach den bereits oben genauer geschilderten, besonderen Vorsichtsmassregeln, wie sie Alb. Fraenkel für seine Pneumoniecoccen angiebt[6], die Isolirung der in dem Gewebssaft enthaltenen Keime durchgesetzt wurde, so dass bei Vorhandensein von Streptococcen-Keimen diese sicher zur Entwicklung gelangt wären.

Von den geimpften Thieren ging das erste, dem der verdünnte Gewebssaft subcutan injicirt wurde, nach 16 Tagen an einem Abscess der Bauchwandungen, der in das Cavum peritonei perforirt war und eine Peritonitis erzeugt hatte, zu Grunde. Die Section ergab sonst keine nennenswerthen Resultate. Das Ergebniss dieser Thierimpfung muss also, soweit hierbei die Frage der Zusammengehörigkeit der pneumonischen Affectionen bei Influenza mit den gewöhnlichen Pneumonien in Betracht kommt, als negatives bezeichnet werden, da der Tod des Thieres nicht in der für die genuine Pneumonie charakteristischen Weise in 1—2 Tagen erfolgt ist.

Das zweite Kaninchen, das eine Injection in die Lunge erhalten hatte, starb nach 2 Tagen, nachdem es in dieser Zeit ziemlich heftige Dyspnoe und mässiges Fieber gehabt hatte und fast gar nichts gefressen hatte. Die Section ergab eine serös-fibrinöse, stellenweise leicht eitrige Pleuritis, besonders rechterseits, weniger links, eine Pericarditis serosa mit mässigem Flüssigkeitserguss. Das Peritoneum war intact. Die rechte Lunge, in die hinein die Injection erfolgt war, zeigte an mehreren Stellen kleine, linsen- bis erbsengrosse pneumonische Infiltrationen von blutigrother Farbe. Die linke Lunge vollkommen intact. Keine Milzschwellung. Zur Untersuchung des Blutes wurde der linke Herzventrikel aseptisch eröffnet und Deckglasfärbepräparate, wie Plattenculturen angelegt. Aber weder in den mitGentianaviolett - Anilinwasser resp. alkalischer Methylenblaulösung gefärbten Trockenpräparaten waren Coccen nachweisbar, noch entwickelten sich im Impfstrich der Agarplatten irgendwelche Colonien. Dagegen lieferte die Untersuchung der Exsudate (pleuritische bezw. pericarditische) positive Resultate. Es liessen sich sowohl in den Deckglasfärbepräparaten Staphylococcen nachweisen, als auch liessen sich solche auf Agar züchten. Endlich gelang es mir, in gefärbten Schnittpräparaten aus den infiltrirten Lungenpartien der Kaninchenlunge Staphylococcen, wenn auch nur sehr spärlich, nachzuweisen.

Nach den Ergebnissen dieser Versuchsreihe ist also zweifellos der Staphylococcus als der Hauptbetheiligte bei dem Zustandekommen dieser pneumonischen Affection anzusehen, wenn er nicht überhaupt der ausschliesslich betheiligte Mikroorganismus ist; denn da der Befund von Streptococcen in den Deckglaspräparaten nicht ganz zweifellos ist, wird demselben kein zu grosses Gewicht beigelegt werden dürfen.

Zu Gunsten dieser letzteren Ansicht spricht auch das Ergebniss der Untersuchung einzelner Stellen aus der Lunge des Patienten. Es waren nämlich in den zahlreichen, nach dem Gram'schen Färbeverfahren tingirten Lungenschnitten, die aus den gehärteten Partieen dich-



tester Infiltration stammten, nirgends Streptococcen aufzufinden, wohl aber waren an zwei Stellen deutlich Haufen von Staphylococcen sichtbar. Es sei auch hierbei gleich hervorgehoben, dass, entsprechend dem schon makroskopisch abweichenden Befunde der pneumonischen Lunge, bei der mikroskopischen Betrachtung die Alveolen sich nicht von festen, fibrinösen Massen erfüllt zeigten, sondern grösstentheils mit Zellen, grossen, meist einkernigen, auch mehrkernigen Gebilden, die bei der Präparation oft herausbröckelten. Zwischen den Zellen des Infiltrats lagen an den erwähnten Stellen die Staphylococcen zerstreut, deutlich aber nur schwach gefärbt in den Gram'schen Präparaten.

Fall VI. Chronische Nephritis.

W., 21 Jahr alt, Tapezierergehilfe, aufgenommen 20. Nov. 1889. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, hereditär nicht belastet, früher angeblich stets gesund, erkrankte, nachdem er mehrere Wochen in einer sehr feuchten Werkstatt gearbeitet hatte, in der Nacht vom 17./18. Nov. 1889 ziemlich plötzlich unter urämischen Symptomen, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen. Nach einigen Tagen schwollen ihm Gesicht und Beine an, grosse Mattigkeit. Pat. war arbeitsunfähig. Ein consultirter Arzt diagnosticirte Nephritis und schickte den Patienten ins Krankenhaus.

Bei seiner Aufnahme (20. Nov.) bestand ziemlich starke ödematöse Schwellung der Augenlider und des Gesichts, ebenso Oedeme mässigen Grades an den unteren Extremitäten. Keine Dyspnoe, kein Fieber. Keine deutliche Herzhypertrophie. Urin spärlich (500 ccm), von gelbrother Farbe. Spec. Gew. 1017, enthält reichlich Albumen und etwas Sanguis. Mässig reichliches Sediment mit Nierenepithelien, vereinzelten granulirten Cylindern, Blutkörperchen etc.

Der Patient erholt sich unter Krankenhausbehandlung wesentlich. Die Urinmenge steigt auf 1600 — 1700 — 2000. Spec. Gew. 1013 — 1020. Die Oedeme gehen etwas zurück, Kopfschmerz und Uebelkeit lassen nach. Der Appetit hebt sich, Pat. nimmt an Körpergewicht zu, er ist dauernd fieberfrei.

Am 8. Dec. entwickelt sich, nachdem Pat. bereits einige Tage über starken Husten und Auswurf geklagt hatte, eine Angina follicularis mit leichtem Bronchialkatarrh. Mässiges Fieber. Morgentemperatur 38,1, Puls 96. Der Zustand bessert sich in den folgenden Tagen wenig. Die Schwellung der Tonsillen nimmt etwas ab. Quälender Husten mit spärlichem zäh-schleimigen Auswurf. Die Oedeme werden stärker, Urin mässig reichlich (1200 ccm), chocoladebraun, fast schwarz, mit sehr beträchtlichem Albumen- und Sanguis-Gehalt, enthält reichlich hyaline und granulirte Cylinder. Fieber unbedeutend, unregelmässig.

19. Dec. Morgens. Temp. 37,5, Puls 120. Patient hat eine unruhige Nacht gehabt wegen zunehmender Athemnoth. Husten und Auswurf reichlich, zähschleimig mit blutigen Beimengungen.

Abends Temp 37,8, Puls 116, ziemlich kräftig. Respiration 28 mal pro Minute, dyspnoisch. Bei der heute Abend vorgenommenen Untersuchung der Lungen ergiebt die Percussion links hinten unten Dämpfung bis zum Angulus scapulae. Ueber dem gedämpften Lungenabschnitt bronchiales Athmen mit mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen.

20. Dec. Morgens. Temp. 38,0, Puls 108. Abends Temp. 37,9, Puls 108, Resp. 38, ziemlich hochgradige Dyspnoe. Sehr reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf mit geringen blutigen Beimengungen; quälender Husten. Die intensive Dämpfung links hinten unten reicht heute 2 Querfinger über den Angulus scapulae. Bronchialathmen mit mittelgrossblasigem Rasseln.



Das Sputum wird heute bakteriologisch untersucht. Deckglasfärbepräparate und Agarplattenculturen ergeben Streptococcen und Diplococcen, und zwar zeichnen sich auch hier wieder die Diplococcen durch ihre geringe Grösse und das Fehlen der Kapsel aus (Färbungen mit Gentianaviolett und Methylenblau).

Eine subcutane Injection der Aufschwemmung des Sputums in sterilisirter Kochsalzlösung unter die Bauchhaut eines Kaninchens übte keinen Effect aus. Das Thier erholte sich nach 2 Tagen mässigen Fiebers vollständig wieder.

21. Dec. Morgens. Temp. 37,2, Puls 100. Der Patient fühlt sich bedeutend besser als gestern. Die Dyspnoe ist geringer, Resp. 24 in der Minute. Viel Husten, reichlicher Auswurf, ca. 200 ccm, leicht bräunlich gefärbt. Abends Temp. 37 5, Puls 104, Resp. 24.

26. Dec. Morgens. Temp. 37,5, Puls 96, Resp. 24, mässige Dyspnoe. Husten und Auswurf geringer. Stimme heiser, fast tonlos. Abends Temp. 38,0, Puls 108, Resp. 26.

Der Zustand des Patienten bleibt in den nächsten Tagen unverändert. Fieber besteht nicht, die Abendtemperaturen nicht über 37,6. Andauernd mässige Dyspnoe. Reichliche Diurese (Urin 2400/1010, etwas heller, aber noch stark getrübt).

1. Jan. 1890. Morgens. Temp. 39,6, Puls 120. Zeitweise sehr heftige Dyspnoe. Reichlich Husten und Auswurf. Pat. fühlt sich bedeutend schlechter. Abends Temp. 39,7, Puls 148, Resp. 36. Ordin.: reichlich Narcotica.

3. Jan. Morgens. Temp. 39,4, Puls 108. Abends Temp. 38,8, Puls 116, Resp. 38. Wegen der hochgradigen Dyspnoe und den Zeichen beginnenden Lungenödems wird Abends eine Venaesection vorgenommen. Danach etwas Erleichterung. In der Nacht zunehmende Dyspnoe. Gegen Morgen (4. Jan.) tritt unter den Zeichen eines mässigen Lungenödems und der Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Die Section (Dr. Hansemann) erfolgt am 6. Jan.

Es findet sich in beiden Pleurahöhlen eine klare, leicht röthlich gefärbte Flüssigkeit. Fast sämmtliche Theile beider Lungen sind schlaff infiltrirt. Im rechten Unterlappen beginnende Gangrän.

Anatomische Diagnose: Pneumonia fibrinosa duplex, dissecans lobi inf. dextri.

Ausserdem in beiden Nieren: Nephritis parenchymatosa haemorrhagica chronica.

Die rechte Lunge wird uns unaufgeschnitten vom Herrn Obducenten zu bakteriologischen Untersuchungen gütigst überlassen. Unter den im vorhergehenden Fall ausführlich geschilderten Cautelen wird diese aseptisch eröffnet, und aus dem abgestrichenen Lundensafte werden 4 grössere und 5 kleinere Agarplattenculturen angelegt. Der Rest des abgestrichenen Impfmaterials wird wie in dem Fall V. zu Deckglastrockenpräparaten verwendet.

Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes:

In den mit Methylviolett resp. Methylenblau gefärbten Deckglaspräparaten aus der Mitte der pneumonischen Herde fanden sich zahlreiche Streptococcen, weniger reichlich Diplococcen, die meist von gleicher Grösse, wie die Streptococcen und fast ausnahmslos in den verschiedenartigen Färbungen ohne Kapsel waren, ausserdem spärliche Staphylococcenhaufen, die sich aber nicht mit voller Sicherheit als solche bestimmen liessen. In den Culturen wurden neben den mannigfachsten Verunreinigungen, die nach der verhältnissmässig spät erfolgten Section (48 Std. p. m.) nicht befremden konnten, nur Streptococcen und Diplococcen erzielt. Letztere zeigten ebenso wie in ihrem morphologischen Verhalten auf den Deckglasfärbepräparaten, auch in der Cultur Unterschiede von den Fraenkel-schen Diplococcen, indem die Colonien etwas gröberes Wachsthum zeigten, und ein mehr trübes, grauweisses Aussehen hatten. Ich will noch aufführen, dass ich die kleine Stelle beginnender Gangrän im rechten unteren Lungenlappen



gesondert untersuchte, sowohl in Deckglastrockenpräparaten, wie in Agarplattenculturen. Ich erhielt in beiden Fällen nur Streptococcen und zwar sehr spärlich.

Von dem Lungenabstrich wurden zwei Kaninchen geimpft, indem beiden $^1/_2$ Spritze des mit sterilisirter Kochsalzlösung aufgeschwemmten Gewebssaftes unter die Bauchhaut gespritzt wurde, $^1/_2$ Spritze in die Ohrvene. Das eine der Thiere blieb vollkommen refractär, zeigte auch nicht die geringste Beeinträchtigung seiner gewöhnlichen Functionen. Das andere Kaninchen starb am 3. Tage nach der Injection, nachdem es während dieser Zeit geringes Fieber gehabt und fast gar nichts gefressen hatte. Die Section liess keine unmittelbare Todesursache erkennen, insbesondere fehlten die Zeichen einer allgemeinen Sepsis, eitrige Pleuritis, Pericarditis etc. Es fand sich nur in der Bauchhöhle eine etwas grössere Menge (ca. 70 ccm) seröser Flüssigkeit, welche an der Luft sehr schnell gerann, im Uebrigen war der Peritonealüberzug allenthalben feucht, glatt und glänzend. Milztumor war vorhanden, allerdings nur sehr mässigen Grades. Ausserdem fanden sich in beiden Lungen wenig kleine, höchstens linsen- bis erbsengrosse Herde pneumonischer Infiltration von blutrother Farbe mit glatter, glänzender Schnittfläche. Die Blutuntersuchung, frisch in ungefärbten und in gefärbten Trockenpräparaten verlief resultatlos, ebenso blieben die Agarculturen, die nach aseptischer Eröffnung des linken Herzventrikels aus dem Blute des Thieres angelegt wurden, vollkommen steril.

Einem dritten Kaninchen wurde eine Reincultur der aus dem Lungensaft gewonnenen Streptococcen unter die Bauchhaut gespritzt. Das Thier reagirte fast gar nicht darauf. In den ersten Tagen trat eine kaum nennenswerthe Temperatursteigerung auf, es erholte sich aber sehr rasch wieder und blieb dauernd ohne Nachtheile, auch kam es im weiteren Verlauf nicht zu Abscessbildung.

Endlich wurden, ebenso wie in dem vorhergehenden Fall, die Lungen des Patienten in Schnittpräparaten untersucht. Hierbei ergaben die in Alcohol gehärteten und nach der modificirten Gram'schen Methode gefärbten Schnitte recht bemerkenswerthe Resultate. Es fanden sich nämlich in sämmtlichen Präparaten die Blutcapillaren vollgepfropft von Coccenmassen, die Alveolen angefüllt mit Zellen und ausserordentlich spärlichem fibrinösen Material, und zwischen diesen grossen ein- und mehrkernigen Zellen zerstreut ebenfalls Coccen, die sich bei genauerer Prüfung in überwiegender Menge zweifellos als Streptococcen erwiesen. An mehreren Stellen lagen zwischen die Streptococcen eingestreut deutliche Diplococcen, an einzelnen Stellen waren sie sogar in der Ueberzahl vorhanden. Im Allgemeinen traten sie jedoch gegen die Streptococcen an Menge ganz erheblich zurück. Häufig waren auch die umgebenden Wände der Alveolen mit diffus verbreiteten Coccenmassen durchsetzt, die meist die Anordnung der Streptococcen besassen, aber auch in Diplococcen-, selbst Monococcenform auftraten. Das ganze Bild der Lungenschnitte mit den scharf hervortretenden, intensiv violett gefärbten Coccenmassen zwischen dem Zellinfiltrat und in den Wänden der Alveolen, wie in den prall von ihnen erfüllten Blutcapillaren, die sich auf diese Weise in einer Schönheit markirten, als habe eine künstliche Gefässinjection stattgefunden, gewährte besonders an Doppelfärbungen mit schwacher Saffranin- resp. Vesuvinlösung einen sehr zierlichen und lohnenden Anblick. Die Diplococcen waren auch hier wieder in Uebereinstimmung mit den Culturen durch das Fehlen der Kapsel ausgezeichnet, sie besassen auch nicht die scharf hervortretende lanzettförmige Gestalt, die die Fraenkel'schen Diplococcen charakterisirt. Ebenso liessen die Streptococcen nicht immer die deutliche lange Kettenform erkennen, sie lagen oft zu kleineren Haufen zusammengedrängt, häufig nur zu dreien neben einander oder gar einzeln.



Der Grund hierfür ist wohl den räumlichen Verhältnissen zuzuschreiben, denn an anderen Stellen zeigten sie typische Form und Anordnung.

Der Vollständigkeit halber untersuchte ich auch die Lungen des der Injection mit dem abgestrichenen Lungensaft erlegenen Kaninchens. Ich behandelte und färbte die Lungenschnitte genau in derselben Weise, wie die früheren, der Lunge des Patienten entstammenden Präparate und fand in den spärlichen Stellen der höchstens erbsengrossen Infiltrationen die Alveolen ebenfalls mit Zellen angefüllt, die hier aber kleiner waren und meist nur einen Kern hatten, und zwischen den Zellen Coccenmassen zerstreut, die sich im Gegensatz zu dem Befunde an der Menschenlunge fast nur in Diplococcenform präsentirten, bedeutend spärlicher lagen und ebenfalls der Kapsel entbehrten. Streptococcenformen konnten nicht mit hinlänglicher Sicherheit constatirt werden. Auch hier waren die Lungengefässe und -Capillaren frei von Mikroorganismen. An einzelnen Stellen erhielt man nur den Eindruck, als seien die Capillaren von einer homogenen geronnenen Masse ausgefüllt, die die Farbe (Methylviolett) gleichmässig annahm und festhielt.

Wenn ich diesem Befunde an der Kaninchenlunge auch keine principielle Bedeutung beilege, so glaubte ich ihn doch hier anführen zu dürfen, weil er den hinsichtlich der Todesursache wenig markanten Sectionsergebnissen eine festere Basis giebt und weil er in Zusammenhang mit dem analogen Befunde an der Menschenlunge für die Verbreitung und Wirkung des Virus ein übersichtlicheres, fast möchte ich sagen eleganteres Bild darbietet.

An diese beiden vom ersten Beginn der Influenzaerkrankung bis zum Exitus letalis genau beobachteten Fälle reihen sich nun, wie erwähnt, noch 3 Fälle, die bei uns zur Autopsie kamen, bei denen eine genaue Controlle über den ganzen Verlauf der Krankheit nicht möglich war, da sie z. Th. nur sehr kurze Zeit der Klinik angehörten. Insbesondere waren wir für den Zusammenhang der Erkrankung — es handelte sich in allen drei Fällen um Pneumonie — mit der Influenza nur auf die Angaben der Patienten resp. der Angehörigen gestützt.

Fall VII., Frau K., betrifft eine Patientin von 37 Jahren, welche in den ersten Tagen des Januar angeblich eine Influenza überstand, sich danach nicht erholte und im Anfang Februar ziemlich plötzlich unter Fieber, Seitenstichen, Husten und Auswurf intensiv erkrankte. Am 7. Febr. wurde sie der Charité überwiesen.

Bei ihrer Aufnahme auf die erste medicinische Klinik wurde eine deutliche Pneumonie des linken Oberlappens constatirt. Von der II. Rippe ab Dämpfung übergehend in die Herzdämpfung, hinten bis zur Mitte der Scapula reichend. Ueber der linken Lungenspitze tympanitischer Schall. Die Auscultation ergiebt über der gedämpften Partie Bronchialathmen und mehr oder weniger deutliches Knisterrasseln. Auswurf ca. 2 Esslöffel schleimig-eitrig und zäh, grünlich mit einem Stich ins Rostfarbene. Patientin fieberte stark (Temp. 39,9), Puls 100, klein, weich, wenig gespannt. Respiration etwas angestrengt, nicht exquisit dyspnoisch. Pat. ist sehr unruhig, leichter Grad von Benommenheit.

Im weiteren Verlauf rasche Zunahme der Benommenheit, andauernd hohes Fieber. Anfälle hochgradiger Dyspnoe. Pat. geht unter Delirien und Coma am 14. Febr. zu Grunde.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Auswurfs hatte neben Verunreinigungen nur die lanzettförmigen Diplococcen Fraenkel's ergeben.

Bei der Autopsie fand sich eine reguläre fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens im Stadium der graurothen Hepatisation, ausserdem eine eitrige Meningitis der Basis cerebri.

Von den pneumonisch infiltrirten Lungenpartien und von dem meningitischen Eiter wurden Abstrich- resp. Deckglastrockenpräparate angefertigt und unter den früher angegebenen Cautelen Agarplattenculturen angelegt. Mikroskopisch und bakteriologisch wurden neben einigen wenigen Colonien des Staphylococcus pyogenes aureus die lanzettförmigen Diplococcen Fraenkel's erzielt. Allerdings waren sie nur spärlich vertreten und zum nicht geringen Theil, besonders in den Culturen des meningitischen Eiters, von verunreinigenden, den Agar verflüssigenden Fäulnissbakterien überwuchert, was erklärlich ist, da die Leiche ebenfalls erst 2 Tage nach erfolgtem Exitus zur Obduction kam.

Die mikroskopische Untersuchung der infiltrirten Lungenpartien in Schnitt- und Färbepräparaten, die ganz in der Weise hergestellt waren, wie in den oben angeführten Fällen, bestätigte die bereits makroskopisch leicht zu stellende Diagnose der echten fibrinösen Pneumonie durchaus, dagegen liessen sich diesmal nicht mit absoluter Sicherheit die Diplococcen in dem die Alveolen erfüllenden Exsudat resp. in den benachbarten Gefässen etc. nachweisen. Es fanden sich zwar ähnliche Bildungen. doch waren sie meist unregelmässig und undeutlich.

Thierimpfungen konnten leider aus äusseren Gründen nicht ausgeführt werden.

Fall VIII. Frau R., 55jährige Arbeiterfrau, die schon seit Jahren an Husten und Auswurf gelitten, erkrankte Anfang Januar im Anschluss an Influenza mit einer heftigen Exacerbation ihrer Beschwerden. Sie verspürte nach einem heftigen Hustenstoss ziemlich plötzlich intensive Seitenstiche, bekam knappe Luft und fühlte sich dabei ausserordentlich matt und schwach, so dass sie sich nach längerem Zuwarten doch genöthigt sah, das Krankenhaus aufzusuchen.

Bei der Aufnahme auf die erste medicinische Klinik (19. Jan.) besteht bei der stark abgemagerten und heruntergekommenen Patientin über der rechten Lunge hinten unten von der Mitte der Scapula abwärts intensive Dämpfung mit lautem Bronchialathmen und Knisterrasseln und verstärktem Fremitus. Im Uebrigen, besonders links in den abhängigen Partien diffuser Katarrh. Der Auswurf ist exquisit geballt, schleimig-eitrig. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus, ebenso waren keine Pneumococcen nachweisbar. Fieber nur sehr mässig (37,9). Puls 72, von mässiger Spannung. Starke Cyanose der Nase, Wangen und Hände. Respiration angestrengt, 30 mal pro Minute.

Trotz sorgfältiger Pflege verfällt die decrepide Person mehr und mehr. Neben der asthenischen Pneumonie kommt es zur Entwicklung einer doppelseitigen Pleuritis. Der Exitus erfolgt am 6. Tage nach der Aufnahme (26. Jan.).

Bei der Obduction stellt sich käsige Bronchopneumonie des rechten Unterlappens heraus. Der ganze Unterlappen ist auf dem Durchschnitt von bronchopneumonischen Herden durchsetzt, die zum Theil in Verkäsung übergegangen sind; ausserdem in der rechten Spitze eine kleine Narbe. Um diese herum einige frische kleine bronchopneumonische Herde.

Die bakteriologische Untersuchung der bronchopneumonischen Herde auf Plattenculturen lieferte nur spärliche Colonien des Staphylococcus pyogenes albus, keine Pneumococcen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge in gefärbten Gewebsschnitten zum Nachweis der Mikroorganismen verlief resultatlos. Ich konnte in



zahlreichen Schnitten keine Coccen nachweisen, weder im Parenchym, noch im Infiltrat. Die Lungenstructur war im Allgemeinen undeutlich, die Alveolen von einer bröckligen, körnigen Masse ausgefüllt, die die Farbe nicht annahm.

Fall IX. betrifft eine 54jährige Arbeiterfrau B., welche in stark benommenem Zustand mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose und geringen Oedemen am Abend des 8. März in die Anstalt eingeliefert wurde. Die Frau starb bereits in derselben Nacht.

Die einmalige kurze Untersuchung hatte speciell an den Lungen nichts Anderes nachweisen können, als eine leichte Dämpfung über der hinteren unteren Partie der linken Lunge.

Durch Angehörige erfuhr man später, dass die Frau seit Weihnachten über Anschwellung des Leibes und der Beine klagte und dass erst seit einigen Wochen, nachdem dieselbe unter Influenza verdächtigen Symptomen erkrankt gewesen sei, der Zustand derselben ein so bedenklicher geworden sei.

Die Obduction ergab ausser einer chronischen parenchymatösen Nephritis ein ziemlich hochgradiges Oedem der Lungen mit diffus auf dem Durchschnitt verbreiteten Herden schlaffer pneumonischer Infiltration, die sich, wie die oben erwähnten, für die Influenzapneumonie charakteristischen Infiltrationen durch exquisit glatte Schnittfläche auszeichneten.

Die bakteriologische Untersuchung des Gewebssaftes solcher Stellen auf Agarplattenculturen nach den bekannten, wiederholt geschilderten Principien ausgeführt, lieferte fast Reinculturen von Streptococcen. Neben diesen traten die spärlichen Colonien von typischen lanzettförmigen Diplococcen, welche hie und da aufgegangen waren, fast ganz in den Hintergrund. Eine Untersuchung in Deckglasfärbe- (Abstrich-) Präparaten zeigte genau dasselbe Resultat. Auch hier ein enormes Ueberwiegen der Streptpcoccen über die lanzettförmigen Diplococcen.

Die Lungen wurden in diesem Fall nicht in Schnittpräparaten untersucht.

Fassen wir die bakteriologischen Ergebnisse der Lungenuntersuchungen noch einmal kurz zusammen, so hatten wir:

Diplococcen und Streptococcen in 2 Fällen
Diplococcen und Staphylococcen in 1 Fall
nur Staphylococcen in 2 Fällen.

Naturgemäss haben auch diese Ergebnisse, wie alle bakteriologischen Untersuchungen, welche von Leichenmaterial ausgehen, mit gewissen Unsicherheiten zu kämpfen, und sie würden, wenn man allein auf sie angewiesen wäre, ohne Belang sein. Sie erlangen aber ihren vollen Werth und ihre Berechtigung durch die Uebereinstimmung mit den Resultaten, die am Lebenden durch die Untersuchung der Sputa und vor Allem der Exsudate gewonnen wurden.

4. Endlich habe ich noch zu berichten über den Fall tödtlich verlaufener Nephritis nach Influenza, dessen Nieren und Milz ich bakteriologisch resp. mikroskopisch untersuchte. Geh. Rath Leyden hat den Fall bereits in der Berliner medicin. Gesellschaft[7] neben anderen ausführlich mitgetheilt.

Fall X. Es handelt sich um eine 27jährige Näherin Anna R., die früher stets gesund, Anfang December v. J. an der Influenza erkrankte. Sie erholte sich



bald wieder, aber nicht vollständig. Im Verlaufe der sehr protrahirten Reconvalescenz traten leichte Erscheinungen von Otitis media auf. Anfang Januar ziemlich heftiges, mehrere Tage anhaltendes Erbrechen, spärliche Urinsecretion, leichte Oedeme des ganzen Körpers.

Am 13. Jan. wurde sie mit Klagen über grosse Mattigkeit, Schwere in den Gliedern und Schwerhörigkeit auf die erste medicinische Klinik aufgenommen. Der Urin war hämorrhagisch, stark eiweisshaltig und betrug in 24 Stunden durchschnittlich nicht mehr als 200—300 ccm. Es bestand kein Fieber. Mit Ausnahme einer mässigen Otitis keine weiteren localen Erscheinungen.

Die Patientin erholt sich wenig. Zwar nimmt die Urinsecretion gegen Ende Januar etwas zu, die Oedeme fallen, der Allgemeinzustand ist jedoch ein so ungünstiger, dass Pat. trotz sorgfältigster Pflege am 8. Febr. zu Grunde geht.

3 Stunden nach erfolgtem Exitus werden die Nieren und Milz zu bakteriologischen Untersuchungen herausgenommen. Die Nieren waren gross, geröthet, die Rindensubstanz verbreitert, trübe, mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. Sie boten das typische Bild des ersten Stadiums des Morbus Brightii. Die Milz war wenig geschwollen, zeigte sonst keine Veränderungen.

Beide Organe wurden aseptisch eröffnet und von dem abgestrichenen Gewebssaft Deckglastrockenpräparate und Agarplattenculturen angelegt. Ich erhielt in den gefärbten Trockenpräparaten wenige Diplococcen, in der Milz sicher, in der Niere nicht mit absoluter Sicherheit. An zwei Stellen zweifelhafte Staphylococcenhäufchen. In den Culturen entwickelten sich in beiden Organen nur wenige Colonien des Staphylococcus pyogenes albus.

Ausserdem zeigten sich bei der mikroskopischen Betrachtung der Nieren die Kapseln der Glomeruli stark verdickt durch Proliferation von Zellen zwischen Kapsel und Glomerulus. Sie boten das bemerkenswerthe Bild der Glomerulonephritis, worauf Leyden (l. c.) besonders aufmerksam machte, indem dadurch die Influenza in eine Linie gestellt wird mit anderen acuten Infectionskrankheiten.

Obgleich dieses positive Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung mit dem Resultate anderer Forscher übereinstimmt und für eine verbreitete Bakterieninfection bei Influenza zu sprechen scheint, so zögere ich doch, einen bestimmten Schluss nach dieser Richtung zu ziehen und halte dieses eine Ergebniss nicht für genügend beweisend.

Meine Untersuchungen haben also ergeben, dass

1. ein irgendwie specifischer Coccus bei den Influenzakranken nicht gefunden werden konnte;

2. Die Lungenerkrankungen bei Influenza nicht auf eine einzige, sondern auf mehrere Arten von Bakterien zurückgeführt werden müssen, und dass dieses die wohlbekannten Formen des lancettförmigen Diplococcus, Strepto- und Staphylococcus sind. Diese 3 Formen kommen theils vereinzelt, theils vereinigt vor (Mischinfection) und finden sich ebensowohl in dem Pleuraexsudate, wie in dem Lungengewebe, während das Ergebniss der Sputumuntersuchungen nach dieser Richtung hin kein entscheidendes sein kann.

Ob die eigenthümliche Form von Diplococcen, die ich wiederholt gefunden habe, und die sich im Allgemeinen durch ihre Kleinheit und



das Fehlen der Kapsel auszeichnete und durch die Erfolglosigkeit der Impfungen bei Kaninchen, eine besondere Art der Mikroorganismen darstellt oder ob sie nur als eine modificirte Form der Fraenkel'schen Diplococcen anzusehen ist, vermag ich nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, da mir zu umfangreichen, differentiell-diagnostischen Untersuchungen die Zeit fehlte. Ich neige mich jedoch nach meinen Beobachtungen mehr der Ansicht zu, dass es sich hier um eine besondere Art des Diplococcus handelt, der dem Fraenkel'schen nahe verwandt, mit ihm aber nicht identisch ist. Es würden sich diese Befunde anschliessen an ähnliche Beobachtungen andrer Untersucher, von denen ich besonders die ausführlichen Mittheilungen Kirchner's[8] hervorhebe, die mit meinen Ergebnissen insoweit durchaus übereinstimmen.

Eine Reihe von Pneumoniefällen bei Influenza ist nach meinen Ergebnissen allein durch den Fraenkel'schen Pneumoniecoccus erzeugt, und diese Fälle bieten auch ein zwar modificirtes, aber doch immerhin dem typischen nahestehendes Bild der Pneumonie. Hier erschienen fast immer auch deutlich rubiginöse Sputa, und der Fieberverlauf schliesst sich dem typischen pneumonischen Fieber an und endet durch Krise.

Eine andre Reihe von Fällen aber ist unzweifelhaft durch Streptococcen bedingt und zwar nur durch Streptococcen, wie dies namentlich Fall III und I beweisen. Auch diese entwickeln sich unter dem Bilde der Pneumonie, aber nicht einer typischen, genuinen. Der Auswurf ist grauweiss, serös, der Verlauf ein schleppender und ungleichmässiger (Fall VI). Fall I führt zu eitrigem Exsudat, Fall II zu Pyopneumothorax, also wahrscheinlich Lungenabscess. Fall VI zeigt in der Lunge p. m. einen necrotisirenden, in Abscess übergehenden Heerd und auch Fall III zeigt den Ausgang in Lungenabscess. Es dürfte also die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass die von den reinen Streptococcen abhängigen Lungenentzündungen in ihrem Verlauf von der typischen genuinen Diplococcenpneumonie abweichen, einen schleppenden Verlauf nehmen und zur Bildung dissecirender Heerde (Pneumonia dissecans) disponiren.

Drittens haben wir Mischinfectionen von Diplococcen und Streptococcen, wie namentlich Fall II, welche sich in ihrem Verlauf auch mehr den dissecirenden Pneumonieen anzuschliessen scheinen.

In wie weit die leichteren Fälle von Pneumonie sich diesen drei Formen unterordnen eventuell von ihnen abweichen, bin ich nach meinen Untersuchungen nicht im Stande zu entscheiden, da die leichteren Fälle, die ich untersuchte, keine entscheidenden Resultate gaben, noch weniger zur Untersuchung per autopsiam Gelegenheit boten.

Vergleiche ich diese meine Resultate der Untersuchungen auf der I. medicinischen Klinik mit anderweitig gefundenen Resultaten, so sind



aus Berlin anderweitige bakteriologische Untersuchungen z. Z. nicht bekannt geworden und dürften meine Untersuchungen grade in dieser Beziehung nicht ohne Interesse sein, als sie darüber Aufschluss geben, wie sich die Berliner Epidemie nach dieser Richtung verhalten hat. Sie stehen mit den an anderen Orten gewonnenen Ergebnissen insofern in Uebereinstimmung, als auch anderwärtig berichtet wird, dass verschiedene Mikrobenarten, dass theils Diplococcen, theils Streptococcen bez. Staphylococcen in dem Auswurf, Exsudat, Blut etc. der Influenzakranken gefunden worden sind.

Allerdings sind nach den bisherigen Ergebnissen die meisten Localepidemieen dadurch charakterisirt, dass bald die eine, bald die andre Coccenart mehr in den Vordergrund tritt und in der grösseren Mehrzahl der Fälle fast ausschliesslich nachgewiesen werden kann. Eine besondre Dignität scheint hierbei dem Streptococcus zuzukommen.

So berichtet Ribbert[9] in Bonn, dass er fast ausschliesslich Streptococcen (Str. pyogenes oder erysipelatos) gefunden hat. Von 8 obducirten Influenzaleichen konnte er bei 5 aus dem Trachealschleim, Lungengewebe etc. als einzigen charakteristischen Mikroorganismus den Streptococcus züchten neben spärlichen Staphylococcen. Und zwar erhielt er bemerkenswerther Weise dasselbe Resultat auch in 2 Fällen, wo keine Pneumonieen vorhanden waren.

Zu demselben Ergebniss kam Finkler[10] in Bonn, der in 20 Fällen von Influenzapneumonie, an denen er theils intra vitam, theils post mortem bakteriologische Untersuchungen anstellte, am constantesten den Streptococcus fand. Nur in einer Lunge fand er ausserdem einen Staphylococcus und einen Diplococcus. In den Sputis sah er meist neben dem Streptococcus spärliche Staphylococcen (St. pyogenes aureus und albus). Ebenso erhielt er aus dem Milzblut Influenzakranker und aus dem Eiter von 2 Otitisfällen nach Influenza Streptococcen, in dem einen Fall sogar nur Streptococcen. F. ist geneigt, die Influenza-Pneumonie allgemein für eine Streptococcen-Pneumonie anzusehen, er hält sie geradezu für Localisationen des Influenza-Erregers in der Lunge und stellt sie auf eine Linie mit den von ihm in den Jahren 1888/89 auf dem Congress für innere Medicin berichteten kleinen Epidemieen contagiöser Streptococcen-Pneumonie[11].

Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen die Beobachtungen Weichselbaum's[12] in Wien. W. fand fast nur Diplococcen, und zwar den lancettförmigen Pneumococcus Fraenkel (Kapselcoccus) sowohl im Sputum, als im Eiter der Stirn- und Kieferhöhlen bei Meningitis, bei Otitis nach Influenza, im Urin etc. Nur einmal sah er den Staphylococcus pyogenes aureus und einmal den Streptococcus in Begleitung der Diplococcen. Er fand seine bakteriologischen Befunde durch

Cultur und Thierexperiment bestätigt. Gleichwohl schreibt er dem Pneumococcus nur eine secundäre Rolle bei der Influenza zu.

Aehnliche Resultate ergaben die Untersuchungen von Jolles[13] in Wien. Er züchtete aus den Sputis fast ausschliesslich einen Kapselcoccus (Diplococcus) ähnlich den Bacillen der Pneumonie (Friedländer); ebenso konnte er ihn im Urin der Influenzakranken nachweisen. Er glaubt sich durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse berechtigt, dass dieser Coccus das pathogene Agens der Influenza und nicht der Pneumoniebacillus Friedländer es sei.

Diesen Befunden reihen sich aufs engste die jüngst veröffentlichten Untersuchungen M. Kirchner's[14] aus Hannover an. Er fand ausnahmslos im Sputum von 29 Influenzakranken einen Mikrococcus, der sich als sehr kleiner, von einer länglich runden Kapsel umgebener Diplococcus präsentirte, niemals einzeln und nur ganz ausnahmsweise in Form von Ketten erschien, und in diesem Falle niemals, ohne den Charakter des Diplococcus zu verlieren. Denselben Mikrococcus fand er auch bei 8 Influenzapneumonien als einzigen, ebenso in 3 Fällen von pleuritischem Exsudat, das sich im Anschluss an Influenza entwickelt hatte, und von denen 2 eitrig waren. Selbst im Blut konnte er ihn in 3 Fällen nachweisen, bei denen es sich um sehr schwere Allgemeininfection handelte ohne hervorstechende Localisation im Athmungsapparat. Kirchner identificirt ihn nicht mit dem Pneumococcus Fraenkel, da er 1. bedeutend kleiner als jener, absolut rund, nicht lancettförmig ist, 2. weil er die Gram'sche Färbung nicht annimmt, 3. sein Wachsthum auf Agar-Agar üppiger ist, und 4. weil er eine bedeutend geringere Thierpathogenität besitzt als der Fraenkel'sche Kapselcoccus. Es zeigten sich nämlich Kaninchen und Mäuse absolut refractär gegen subcutan injicirte Reinculturen, während von 4 Meerschweinchen eines durch den Tod in 48 Stunden auf das geimpfte Virus reagirte. Dagegen kommt K. zu dem Schlusse, dass seine Diplococcen mit den s. Z. von Seifert[15] beschriebenen Influenzacoccen indentisch sind.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ich in mehreren Fällen, besonders in dem Fall VI, zu ähnlichen Resultaten gelangt bin, indem, wie ich bereits wiederholt hervorhob, die Diplococcen, welche sich spärlich neben den Streptococcen fanden, sich auch durch ihre Kleinheit auszeichneten, keine deutlich färbbare Kapsel hatten, sich Kaninchen gegenüber meist als nicht pathogen erwiesen und, was mir besonders auffiel, sich durch Doppelfärbungen in der gewöhnlichen Weise nicht darstellen liessen. Ich hatte anfangs, als ich die betreffenden Lungenschnitte nach der bekannten Gram'schen Methode färbte, meist Misserfolge, indem die Alkoholbehandlung nach der Jodimprägnation die Coccen fast ausnahmslos entfärbte oder doch so schwach gefärbt zurückliess, dass sie nicht mit



voller Sicherheit identificirt werden konnten. Erst nachdem ich die Entfärbung statt in Alcohol in Anilin vornahm, erhielt ich vollkommen zufriedenstellende Resultate.

Klebs[16] sah in 2 Fällen durch Complication mit Pneumonie tödtlich verlaufener Influenza, in dem einen Falle reine Streptococcen, in dem andern Pneumo- und Staphylococcen. Ein besonderes Interesse beanspruchen seine Blutbefunde bei Influenza. Es gelang ihm bei Anwendung starker Linsen (Zeiss, Apochromat 1,5) an frischen, wie an gefärbten Präparaten zahlreiche Monaden (Flagellaten) nachzuweisen, die in Form, Grösse und Bewegung ganz mit den von ihm bei der echten perniciösen Anämie gefundenen Haematozoen übereinstimmten und sich theils frei zwischen den rothen Blutkörperchen bewegten, theils in dieselben hineindrangen.

Gegenüber diesem positiven Befunde sind die negativen Resultate der Blutuntersuchung andrer Forscher hervorzuheben. Wenn man von den 3 schweren Fällen Kirchner's absieht, bei denen er Diplococcen aus dem Blute züchtete, und von den Leichenblutbefunden Vaillard's und Vincent's, die einen dem Streptococcus ähnlichen Mikroorganismus nachwiesen, so betonen die andren Autoren ausdrücklich, dass die Blutuntersuchung resultatlos verlief. So berichten besonders die französischen Forscher (Laveran, Chanteresse, Widal, du Casal, Netter u. A.), dass sie keine Parasiten im Blute Influenzakranker gefunden. Chanteresse und Widal heben nur als bemerkenswerth hervor den grösseren Gehalt des Blutes an Globulin und eine erheblich vermehrte Zahl kernhaltiger Leucocyten.

Dieser Befund deckt sich vollkommen mit meinen Ergebnissen. Auch mir ist es nicht gelungen, während des Lebens im Körperblute Influenzakranker Mikroorganismen nachzuweisen, dagegen ist mir auch der grosse Reichthum des Blutes an Leucocyten, besonders in den Fällen, die sich mit entzündlichen Processen der Lunge complicirten, aufgefallen. Im Uebrigen haben die bakteriologischen Untersuchungen der Sputa, Exsudate, Präparate etc. in Frankreich wechselnde Resultate ergeben und stimmen auch hierin mehr mit meinen eigenen Ergebnissen überein.

So berichtet Netter[17], dass er aus den durch Complicationen mit Pneumonie, Otitis, Meningitis etc. ausgezeichneten Influenzafällen sowohl Streptococcen, als Diplococcen (Pneumococcen) cultivirt habe. Von 10 Fällen von Empyem fand er bei 7 Streptococcen, bei 3 Pneumococcen, 2 mal sah er bei Pneumonie Streptococcen und Diplococcen gemeinsam.

Chanteresse und Widal fanden in den Organen der Influenzaleichen 4 verschiedene Mikrobenarten: den Kapselcoccus von Friedländer, den Diplococcus Fraenkel (lancettförm.), den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus aureus et albus. Beide



Autoren kommen ebenso wie Netter zu dem Schluss, dass die Streptococcen wie die anderen Formen der gefundenen Mikroorganismen nicht Ursache der Influenza, sondern nur secundär angesiedelt seien.

Lévy fand im Sputum von Influenzakranken: Diplococcen, Staphylococcen, Streptococcen. Bei Complicationen mit Otitis in dem aus dem Ohr fliessenden Eiter 7 mal Diplococcen. In 9 pleuritischen Exsudaten, die sich im Anschluss an die Grippe entwickelten, sah er 7 mal Diplococcen, 1 mal (seröses Exsudat) Diplococcen und Staphylococcen, 1 mal Staphylococcen allein. Bei Pneumonie erhielt er meist Diplococcen, aber auch Staphylococcen und Streptococcen, weshalb er keinen von diesen als den eigentlichen Erreger der Influenzapneumonie ansieht.

Ganz ähnliche Resultate erhielt Jaccoud. Er fand in 12 Fällen von Pneumonie den Fraenkel'schen Pneumococcus im Auswurf. 2 Fälle, die zur Autopsie kamen, lieferten Streptococcen in dem einen, Streptococcen und Staphylococcus albus in dem andern Falle. Ein Fall von Capillarbronchitis ergab Fraenkel'sche und Friedländer'sche Diplococcen.

Talamon's[18] Ergebnisse waren ähnlich denen Netter's. Er fand in den pneumonischen Exsudaten bald den Diplococcus (microbe lancéolé), bald den Streptococcus pyogenes. Beiden schreibt er keine specifischen Eigenschaften bezüglich der Grippe zu; denselben Effect können nach seiner Ansicht ebenso gut andere Mikroben zu Stande bringen.

Germain Sée und Bordas cultivirten fast regelmässig aus dem Secret und dem pneumonischen Exsudat der Influenzaleichen den Pneumococcus (microbe lancéolé) neben Streptococcen und Staphylococcen, aus der Milz meist nur den lancettförmigen Diplococcus. Impfungen auf Kaninchen ergaben positive Resultate.

Auch Bouchard[19], Ménétrier u. A. fanden vorwiegend Diplococcus lanceolat. neben Streptococcen.

Im Gegensatz hierzu sahen Vincent und Vaillard[20], Duponchel u. A. in der Mehrzahl der Fälle Streptococcencolonien aus dem Bronchialsecret, den Lungen, Pleura-Ergüssen etc. aufgehen neben spärlichen Kolonien des Staphylococcus pyogenes aureus. In 6 Fällen ausschliesslich Streptococcen.

Ebenfalls fand du Casal in den Sputis von 14 Influenzakranken meist Streptococcen.

Mehr mit Lévy's, Chanteresse und Vidal's Resultaten stimmen die Mittheilungen von Zoëros Pascha[21] aus Constantinopel überein. Z. fand im Blute, Speichel und Bronchialschleim von Influenzakranken meist den Diplococcus der Pneumonie, selbst in Fällen, wo gar keine Complicationen von Seiten der Lungen vorlagen. Im Nasenschleim sah er nur 2 mal Streptococcen, sonst nichts Auffälliges. Bei Influenzapneumonieen fand er constant im Auswurf einfache Diplococcen ohne



Kapsel neben Friedländer'schen Kapselcoccen, doch war die Zahl der ersteren unverhältnissmässig grösser als die der letzteren. Ausserdem berichtet er, einige Male Staphylococcus pyogenes aureus et albus und Streptococcen gefunden zu haben. Er bemerkt ausdrücklich, dass die Blutuntersuchungen resultatlos verlaufen sind.

Eine ganze Reihe verschiedenartiger Mikroorganismen fand V. Babes[22] in Bukarest. Ausser Staphylococcus pyogenes aureus (in 4 Fällen) isolirte er das lancettförmige Sputumbacterium in abgeschwächter Pathogenität, ferner einen nicht pathogenen Staphylococcus, Schleimbacillen, Diplobakterien, Streptococcen. Letztere oft aus ovalen Gliedern bestehend, pathogen für Kaninchen, scheinbar eingekapselt, nicht auf Gelatine wachsend und dadurch sich von dem Str. pyogenes unterscheidend. Endlich fand er noch 2 Bakterienarten, pathogen für Mäuse resp. Kaninchen. Besonders weist er auf die eine Art hin, deren Glieder durch strahlige Fortsätze verbunden zu sein scheinen. Er fand sie in 5 von 7 Fällen croupöser Pneumonie im Bronchialschleim, auf den Tonsillen etc., oft vermengt mit Streptococcus pyogenes. Auch aus den Lungen, aus dem Blute, den verschiedenen Organen der der Influenzapneumonie erlegenen Patienten will er diese schleimbildenden Bakterien gewonnen haben. Welche Rolle sie bei dem Influenza-Process spielen, vermag er noch nicht anzugeben

So viel über die an andern Orten gewonnenen Resultate.

Zum Schluss noch die Frage: welches ist das Endergebniss aller dieser Untersuchungen für die Influenzapneumonie? Alle stimmen ziemlich darin überein, dass die pneumonischen Affectionen nicht eine Localisation der Influenza, sondern eine Complication derselben sei, dass also auch die Mikroorganismen eine Complication resp. Mischinfection der eigentlichen Influenzakrankheit darstellen. Die klinischen Beobachtungen haben sowohl in dieser Epidemie, wie in den früheren zu der Ueberzeugung geführt, dass die Pneumonie ein steter und häufiger Begleiter der Influenza ist und dass die Influenzapneumonie besondere Eigenschaften, Charaktere darbietet, welche sie von den typischen Pneumonie-Epidemieen unterscheidet ohne doch gänzlich von ihnen abzuweichen. Dies haben die Aerzte bei allen früheren Epidemieen anerkannt. Der als scharfer Beobachter grade epidemischer Krankheiten bekannte und berühmte Sydenham sagt von der Influenzapneumonie, dass sie „sub alio sidere natam esse". Und auch in dieser Epidemie haben die Aerzte genugsam die Ueberzeugung gewonnen, dass die Influenza-Pneumonie bei vieler Aehnlichkeit mit der typischen, doch grosse, ganz besondere, hochinteressante Differenzen darbietet.

Die bakteriologischen Ergebnisse stimmen hiermit insofern überein, als sie zeigen, dass diese zu gleicher Zeit herrschenden Pneumonieen nicht eine bakteriologische Einheit darstellen, sondern von verschiedenen



pathogenen Organismen bedingt sind, welche die Verschiedenheit ihres Typus und ihres Verlaufs einigermassen begreiflich machen. Dass ein anderer Grund der Besonderheit dieser Pneumonieen in der Mischung von Influenza und Pneumonie liegt, ist höchst wahrscheinlich. Wir können uns wohl denken, dass das Influenzagift den Nährboden im Körper für die Entwicklung der verschiedenen Pneumoniebakterien in solcher Weise beeinflusst, dass einerseits die Ansiedlung, d. h. die Erregung der Krankheit, besonders erleichtert würde, andererseits der Verlauf, die Intensität der Erscheinungen und selbst der locale anatomische Process nicht unwesentlich modificirt würden.

Literatur.

1. v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1884. No. 240.
2. Cf. Sitzung vom 19. Febr. 1890.
3. l. c.
4. Vgl. Sitzungsbericht des Vereins für innere Medicin vom 16. Dec. 1889. „Ich persönlich neige mich der Ansicht eines Miasma zu. Hierfür spricht schon die überaus grosse pandemische Verbreitung. — Auch die überaus kurze Dauer der Krankheit lässt kaum die Vorstellung einer Entwicklung von Mikroorganismen zu."
5. An anderen Thierarten Versuche anzustellen, war mir bei der Kürze der Zeit leider nicht möglich.
6. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 13.
7. Cf. Sitzung vom 19. Febr. 1890.
8. Cf. später.
9. Ribbert, Anatomische und bakteriologische Beobachtungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. H. 4.
10. Finkler, Influenzapneumonie. Ebenda. 1890. H. 5.
11. Finkler, Verschiedene Formen der croupösen Pneumonie. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1888. Bd. VII. S. 426.
    Finkler, Ueber Streptococcenpneumonie. Ebenda. 1889. Bd. VIII. S. 411—13.
12. Weichselbaum, Bakteriologische Untersuchungen über Influenza. Sitzungen der k. k. Gesellsch. in Wien vom 31. Jan. 1890.
13. Jolles, Allgem. Wiener med. Zeitung vom 28. Jan. 1890.
14. Kirchner, Untersuchungen über Influenza. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. VII. No. 12.
15. v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1884. No. 240.
16. Klebs, Blutbefund bei Influenza. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. VII. 1890. No. 5.
17. Société médicale des hôpitaux. Séance du 7. Févr. 1890.
18. Talamon, Grippe et Pneumonie. La médecine moderne. 1890. No. 7, 8.
19. Bouchard, Mikrobiologie de la grippe. Ebenda. 1890. No. 8.
20. Vaillard, Mikrobiologie de la grippe. Ebenda. 1890. No. 8.
21. Zoëros Pascha, Contribution à l'étude de l'épidémie de grippe observée à Constantinople. Revue médico-pharmaceutique. 1890. No. 2.
22. V. Babes, Bakteriologische Befunde bei Influenza. Buletinal serviciului sanitar. Bukarest 15. Jan.



XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

Muskelsinnstörung bei Bulbäraffection.

Von

Stabsarzt Dr. **Goldscheider,** Berlin,
Assistent der I. medicinischen Klinik.

Bei halbseitiger Rückenmarksläsion ist schon von Brown-Séquard gezeigt worden, dass der Muskelsinn auf der Seite der motorischen Lähmung gestört ist, nicht auf der Seite der Hautanästhesie. Man hat angenommen, dass die Leitungsbahnen für den Muskelsinn sich an einer höheren Stelle kreuzen, als diejenigen für die Hautsensibilität. Ich konnte nun kürzlich auch bei einer vorwiegend halbseitigen Bulbäraffection eine ähnliche Beobachtung machen.

Der 35jährige Maurer K., am 19. Mai 1890 aufgenommen, ist nach seiner Angabe im August 1889 von einer linksseitigen Hemiplegie befallen worden, von welcher er nach 7 Monaten vollständig wiederhergestellt sei, so dass er wieder arbeitete. Am heutigen Tage ist er bei der Arbeit plötzlich umgefallen, ohne das Bewusstsein zu verlieren.

In der Klinik wurde eine Bulbärlähmung constatirt: Bedeutende Dysarthrie, Schlucklähmung, Facialislähmung links, Doppeltsehen mit Aufhebung der seitlichen Bulbusbewegungen. Rechtsseitige Extremitätenlähmung bei Parese des linken Beins; der linke Arm kann nach allen Richtungen, jedoch unsicher, bewegt werden. Bei einer am 21. vorgenommenen Sensibilitätsprüfung zeigte sich, dass die Sensibilität der Haut am rechten gelähmten Arm eine vollkommen normale war, während passive Bewegungen desselben in seinen verschiedenen Segmenten, auch in der Hand und den Fingern nicht gefühlt wurden. Erst sobald grosse Excursionen mit einer gewissen Schnelligkeit ausgeführt wurden, z. B. die Hand schnell in äusserste Beugestellung geführt wurde, erkannte er die Bewegung. Soll der Kranke die Lage des rechten Armes angeben, sobald derselbe nicht aufliegt, sondern irgendwie in der Luft gehalten wird, so schüttelt er den Kopf. Im linken Arm, dessen Hautsensibilität gleichfalls intact ist, fühlt er Bewegungen kleinster Art und giebt die verschiedenen dem Arm ertheilten Haltungen zutreffend an. Dies Verhalten konnte demonstrirt werden und überzeugte sich auch Herr College Klemperer von dem Vorhandensein des Phänomens. Am folgenden Tage war der Kranke schon in so schlechtem Zustande, dass es nicht mehr gelang, zuverlässige Angaben zu erhalten. Am Bein

wurde eine Prüfung nicht vorgenommen. In der Nacht vom 22. zum 23. starb der Kranke. Die Section ergab eine Thrombose der Art. vertebralis sin., welche auf die Art. basilaris überging.

Diese Beobachtung lehrt, dass die Empfindung passiver Bewegungen nicht durch die Hautnerven vermittelt wird und dass die letzteren normaler Weise jedenfalls nicht allein die zur Lagewahrnehmung nothwendigen Merkmale liefern. Ferner, dass in der Medulla oblongata die Muskelsinnbahnen getrennt von denen der Hautsensibilität, vielleicht in enger Nähe der motorischen Bahnen verlaufen. Die Publication des Falles und anatomische Untersuchung wird später erfolgen.



Programm

der

Abtheilung für innere Medicin

zum

X. internationalen medicinischen Congress.

Vorbereitendes Comité:
Geschäftsführendes Mitglied: Herr Leyden, Berlin.
Herr Biermer, Breslau; Herr Gerhardt, Berlin; Herr Leube, Würzburg; Herr Lichtheim, Königsberg; Herr Liebermeister, Tübingen; Herr Mosler, Greifswald; Herr Naunyn, Strassburg i. E.; Herr v. Ziemssen, München.
Zeitiger Secretär: Herr Ewald, Berlin W., Steglitzerstr. 68.

Vorläufiges Programm.[1])

I. Referate und darauf bezügliche angemeldete Vorträge.

1. Ueber die Behandlung der Nierenentzündungen. Referenten: Hr. Lépine, Lyon; Hr. Grainger Stewart, Edinburg.
2. Ueber die Behandlung der Lungenschwindsucht, besonders in den Hospitälern für Schwindsüchtige. Referenten: Hr. H. Weber, London; Hr. A. S. Loomis, New York.
3. Sir Andrew Clark, Bart.-London: The bearing of the exclusive bacillary theory of tuberculosis on the clinical history of phthisis
4. Ueber die Behandlung des Diabetes. Referenten: Hr. Pavy, London; Hr. Dujardin-Beaumetz, Paris; Hr. Seegen, Wien.
5. Hr. Lewaschew, Kasan: Zur Therapie des Diabetes.
6. Hr. Kohos, Manchester: Ueber Diabetes.
7. Hr. Riess, Berlin: Ueber den therapeutischen Werth des Hungerns bei Diabetes.
8. Ueber die Behandlung der Herzkrankheiten. Referent: Hr. Nothnagel. Wien.
9. Hr. E. Cutter, New York: Physical causes of heart diseases and their treatment.
10. Hr. G. Rummo und Hr. A. Ferrannini, Neapel: Ueber die klinische Anwendung der cardialen Arzneimittel.
11. Hr. Giovanni Achille, Padua: De la pathologie de la Cave inferieure dans ses reports avec les maladies du coeur et du foi.
12. Hr. Fräntzel. Berlin: Ueber Tachycardie.
13. Hr. Schott, Bad Nauheim: Zur Differentialdiagnostik des Pericardialexsudats und der Herzdilatation.
14. Ueber die Behandlung der Anämien. Referenten: Hr. W. Osler, Baltimore; Hr. Laache, Christiania.

---

1) Da erfahrungsgemäss dem Redactionscomité grosse Schwierigkeiten aus dem unpünktlichen Einlaufen der Manuscripte während der Versammlung erwachsen. — werden, um den geschäftsführenden Mitgliedern Verlegenheiten zu ersparen, die Herren Referenten und Redner höflichst ersucht, einen druckfertigen Auszug ihrer Vorträge zum Congress bereit zu stellen.



15. Hr. v. Ziemssen, München: Ueber subcutane Bluttransfusion.
16. Hr. Maragliano, Genua: Beitrag zur Kenntniss der Krankheiten des Blutes.
17. Hr. Mosler, Greifswald: Ueber Leukämie.
18. Hr. G. Klemperer, Berlin: Ueber Anämien und Cachexien.
19. Ueber die Behandlung der Diphtherie in Amerika. Referent: Hr. Jacobi, New York.
20. Hr. Johannessen, Christiania: Epidemische Relation der Diphtherie in Norwegen.
21. Hr. Galatz, Bukarest: Quelques considérations sur le traitement de l'angine diphthérique.
22. Ueber das Myxoedem. Referenten: Hr. Ord, London; Hr. Mosler, Greifswald.
23. Ueber das Denguefieber. Referent: Hr. Floras, Constantinopel.
24. Ueber die Behandlung der Gallensteine. Referent: Hr. Harvey, London.
25. Hr. Naunyn, Strassburg: Ueber die Bildung der Gallensteine mit Demonstrationen von Photographien von Gallensteinschliffen.
26. Hr. Pel, Amsterdam: Ueber die Diagnose der Leberabscesse.
27. Hr. Rosenstein, Leiden: Ueber hypertrophische Lebercirrhose.
28. Hr. Dreschfeld, Manchester: Ueber eine ungewöhnliche Form interstitieller Hepatitis.
29. Ueber Wesen und Behandlung der Urämie. Referent: Hr. Landois, Greifswald.
30. Ueber Wesen und Behandlung der Tabes. Referent: Hr. Strümpell, Erlangen.
31. Hr. Leyden, Berlin: Ueber acute Ataxie.
32. Hr. Unverricht, Dorpat: Zur Physiologie des Rückenmarks.

II. Angemeldete Vorträge.
(Dem Datum der Anmeldung nach geordnet.)

33. Hr. Kernig, Petersburg (Thema vorbehalten).
34. Hr. Kidd, London (Thema vorbehalten).
35. Hr. d'Espine, Genf (Thema vorbehalten).
36. Hr. v. Jaksch, Prag: Ueber Uricacidaemie.
37. Hr. Adamkiewicz, Krakau: Ueber die Steigerung des intercraniellen Druckes und deren Phänomene.
38. Hr. Lewaschew, Kasan: Zur Operationsbehandlung der exsudativen Pleuritis.
39. Hr. van Tienhoven, Haag: Enuresis nocturna bei Kindern.
40. Hr. Talma, Utrecht: Ueber die Pathologie des Bauchfellsympathicus.
41. Hr. Loomis, New York (Thema vorbehalten).
42. Hr. J. A. Kimmel, Ohio: On milk sickness.
43. Hr. Brieger, Berlin: Ueber therapeutische Methoden in der inneren Medicin.
44. Hr. Andrew H. Smith, New York: On acute obstructive pulmonary processes.
45. Hr. Fürbringer, Berlin: Ueber Probepunction am Thorax.
46. Hr. Galassi, Rom (Thema vorbehalten).
47. Hr. Rosenbach, Breslau: Pathogenese der Seekrankheit.
48. Hr. Einhorn, New York: 1. Demonstration des Gastrodiaphans. — 2. Eine neue Methode zur Gewinnung kleiner Mengen Mageninhalts behufs diagnostischer Zwecke.
49. Hr. Goldflam, Warschau: Ueber eine eigenthümliche Art von familiärer Paralyse.
50. Hr. W. H. Myers, Indiana: Chyluria, non parasitic and non tropical.
51. Hrn. Babes und Stoicescu, Bukarest: Ueber Wundinfection als Erregung gewisser Formen croupöser Pneumonie.
52. Hr. Maragliano, Genua: Ueber den klinischen Werth des Fiebers bei acuten infectiösen Krankheiten und deren zweckmässige Behandlung.



53. Hr. Baccelli, Rom (Thema vorbehalten).
54. Hr. Greenfield, Edinburg: Note of a case of progressive general myosclerosis.
55. Hr. A. Ferannini, Neapel: Störungen der Magenfunction; ihr pathologischer Mechanismus und Therapie in den verschiedenen Magenerkrankungen.
56. Hr. Gerhardt, Berlin (Thema vorbehalten).
57. Hr. Senator, Berlin: Zur Kenntniss und Behandlung der Hämophilie.
58. Hr. Ewald, Berlin: Ueber Bildung von Magenpeptonen beim Menschen und Nährpräparate.
59. Hr. Kast, Hamburg: Ueber Beziehungen zwischen chemischer Constitution und arzneilicher Wirksamkeit.
60. Hr. Ephraim Cutter, New York: Changes of Food by cooking; Food in Asthma.
61. Hr. Drzewiecki, Warschau: Ein Beitrag zur Gasinhalations-Therapie der chronischen Bronchialcatarrhe und der Lungenschwindsucht (in englischer Sprache).
62. Hr. Laker, Graz: Ueber eine neue klinische Blutuntersuchungsmethode (specif. Resistenz der rothen Blutkörperchen).
63. Hr. Jürgens, Berlin: Ueber progressive Atrophie des Darmes und des Magens.
64. Hr. Zülzer, Berlin (Thema vorbehalten).
65. Hr. Litten, Berlin: Ueber den pathologischen Zusammenhang zwischen Meningitis und Pneumonia crouposa.
66. Hr. Hugh Hamilton, Harrisburg Pa.: The effects uppon the system de degenerated albuminoids.
67. Hr. Hassan Bacha, Cairo: Observations sur le bouton d'Egypte.
68. Hr. Symons A. Eccles (England): The treatment of chronic diarrhoea by rest and massage.
69. Hrn. De Renzi und Reale, Neapel: Sur l'origine et sur le traitement du diabète sucré.
70. Hr. Carmona, Mexico: Sur quelques faits relatifs à la fièvre jaune.
71. Hr. Moritz, St. Petersburg: Ueber gastrische Fieberursachen.
72. Hr. Rummo, Neapel-Pisa: a) Le leggi che regolane la transmissione dei suoni ottraverso il polmone ed il liquidi raccolti nella cavita della pleura. b) La tossicita del siero di sangue nell' uomo e negli animali allo stato normale e nelle malattie de infezione. c) Le alterazione del sistema nervoso nelle paralysé alcooliche spontane e sperimentale.
73. Hr. Renvers, Berlin: Ueber die Behandlung der Perityphlitis und Appendicitis.
74. Hr. Bein, Berlin: Ueber Malaria-Plasmodien.
75. Hr. Zjenetz, Warschau: Ueber die Schwankungen des Körpergewichts im Verlaufe des Ileotyphus.



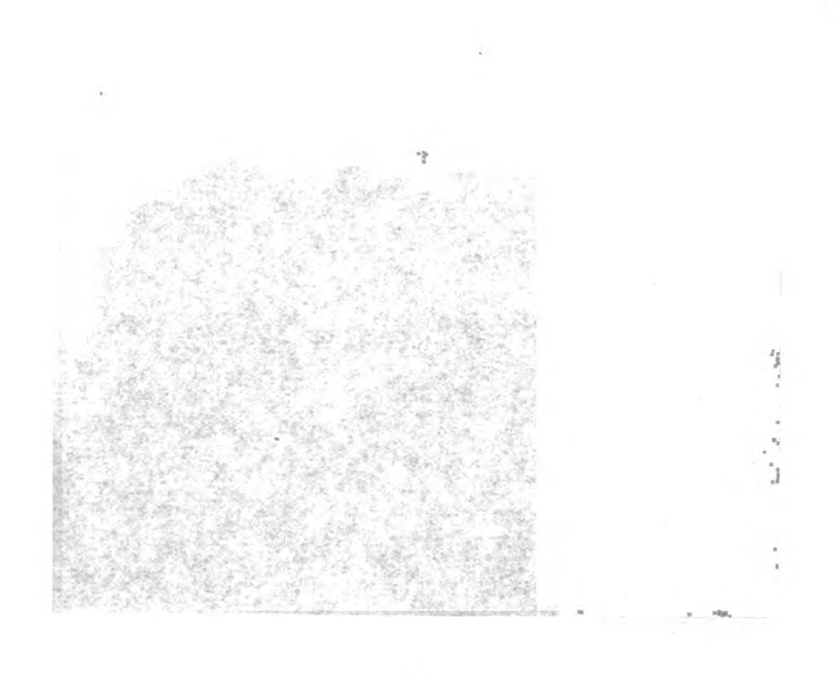
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





Aufn. v. Fritz Leyde & Cº Berlin. Photogravure u. Druck H. Riffarth, Berlin.

E. Leyden



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

FESTSCHRIFT

HERRN

ERNST LEYDEN

GEH. MED.-RATH, O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER I. MED. KLINIK IN BERLIN

ZUM JUBILÆUM

SEINER 25JÆHRIGEN WIRKSAMKEIT ALS KLINIKER

IN KŒNIGSBERG, STRASSBURG, BERLIN

GEWIDMET

AM 6. APRIL 1890.

Supplement zum XVII. Bande.
Mit dem Portrait des Jubilars.

BERLIN 1890.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

I.

Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen.

Von

Prof. **H. Nothnagel** in Wien.

Die physiologische Reservekraft.

Pathologische Zustände. namentlich solche, welche acut einsetzen und schnell vorübergehen, zuweilen aber auch solche von längerer Dauer, werden in ihren schädlichen Consequenzen öfters ausgeglichen, ohne dass irgend welche gewebliche und anatomische Veränderungen dabei entstehen. Die Ausgleichung kann zuweilen eine so vollkommene sein, dass auf den ersten Blick gar keine Erscheinung die Gegenwart einer schweren krankhaften Störung verräth.

Das Studium derartiger Fälle führt zu der Annahme einer allgemeinen Anschauung, zu der Feststellung einer Thatsache, welche man wohl als ein Gesetz bezeichnen kann. Freilich ist es erst für eine beschränkte Gruppe von Fällen möglich, mit überzeugender Klarheit das Vorhandensein dieser Thatsache darzuthun. Aber weil dieselbe an ganz verschiedenen Organen, an functionell ganz differenten Geweben und Zellen sich erkennen lässt, ist vielleicht der Schluss erlaubt, dass sie auch bei denjenigen vorhanden sein möchte, bei welchen sie noch nicht direct studirt und nachgewiesen ist.

Die in Rede stehende Thatsache ist die, dass im gesundheitlichen Zustande, unter physiologischen Verhältnissen die Organe bezw. Gewebe und Zellen nicht mit dem Maximum ihrer Leistung arbeiten. Sie können eine bedeutend höhere Kraftentfaltung liefern, als diejenige es ist, welche beim normalen Ablauf der vitalen Vorgänge in die Erscheinung tritt; etwa in analoger Weise, wie bei einer Dampfmaschine für den Gebrauch nicht das Maximum ihrer Leistungsfähigkeit in Anspruch genommen wird. Erst wenn die Anforderungen sich steigern, überzeugt man sich, dass die Leistung noch einer hochgradigen Steigerung fähig ist. Eine Fülle von Erscheinungen des gesunden Lebens erhärtet diese Thatsache, dass bei

gleichbleibender Masse und Beschaffenheit des functionellen Gewebes mit der Zunahme des functionellen Reizes — bis zu einer gewissen maximalen Grenze — eine ganz ausserordentliche Steigerung der Leistung möglich ist. Von der Reizschwelle bis zur äussersten Grenze des Reizes, auf welche noch eine functionelle Reaction erfolgt, ist ein sehr grosser Abstand.

Man kann dieses Verhalten als physiologische Accommodationsfähigkeit bezeichnen. Und wenn man, wie es der Wirklichkeit entspricht und wie sich eben aus dem Studium gewisser pathologischer Verhältnisse ergiebt, annimmt, dass die Function der Organe und Gewebe im gewöhnlichen Zustande nur eine mittlere Kraftentfaltung derselben darstellt, welche bei ungewöhnlicher Steigerung der Reize bedeutend erhöht werden kann, so darf man in diesem Sinne von einer Reservekraft derselben sprechen. So aufgefasst, kann dieser Ausdruck, welcher für die Verständigung wegen seiner Kürze zweckmässig ist, keine irrthümlichen Vorstellungen erwecken.

Diese Reservekraft ist es, welche in vielen Fällen pathologische Zustände überwindet, ausgleicht und die Functionen in einem Zustande erhält, welcher nicht nur das Leben ermöglicht, sondern unter gewissen Bedingungen selbst der Norm entspricht.

Aus dem bisher Gesagten ergiebt sich ohne weiteres, dass die Reservekraft nur dann bei pathologischen Zuständen als ausgleichender Factor in Thätigkeit treten kann, wenn dieselben solche Verhältnisse herbeiführen, die eine Steigerung des auch normal auf das betreffende functionelle Gewebe oder das Organ einwirkenden Reizes zur Folge haben.

Im Folgenden sollen einige der Thatsache, welche nur durch die Annahme einer Reservekraft erklärt werden können, und so zu der Statuirung einer solchen zwingend drängen, in aller Kürze angeführt werden.

Das Muskelgewebe, und zwar die quergestreifte Musculatur wie die glatte, ist einer viel grösseren Leistung fähig, als sie von demselben unter den normalen Verhältnissen verlangt und geliefert wird. Um von dem Handgreiflichsten auszugehen, so sei darauf hingewiesen, dass ein schwächliches Individuum, welches selbst bei der stärksten Willensanstrengung seinerseits mit Leichtigkeit von einem kräftigen Manne überwunden wird, in einem maniakalischen Anfalle oder in einem sehr starken Affecte (Angst, Schreck) erstaunliche Muskelkräfte entfaltet. Selbstverständlich kann dies nur daraus erklärt werden, dass die unter dem Einflusse des maniakalischen Anfalles excessiv gesteigerte Innervation ein Maximum der Contraction veranlasst, dessen Möglichkeit der Muskelsubstanz innewohnt, welches aber für gewöhnlich nicht erreicht wird. Diese Reservekraft des Muskels ist es, welche unter pathologischen Verhältnissen das Leben des Individuums erhalten kann. Von den manchen

zur Illustration dienenden Beispielen sei nur hervorgehoben, wie bei acuten Athmungshindernissen die Respirationsmuskeln allein durch die oft enorme plötzliche Steigerung ihrer Leistung die zum Leben nothwendige Lungenventilation ermöglichen.

Den beweiskräftigsten Beleg für die musculäre Reservekraft haben für das Herz die bekannten Versuche von Lichtheim, von Cohnheim und von Rosenbach geliefert. Wenn nach Unterbindung einer Arteria pulmonalis, nach plötzlicher Durchstossung der Aortenklappen dennoch die Circulation ungestört, und zwar unter unveränderten Blutdruckverhältnissen weitergeht, so ist dies im Wesentlichen nur daraus zu erklären, dass der Herzmuskel einer so enormen plötzlich gesteigerten Mehranforderung an seine Leistung gewachsen ist; er verfügt über Reservekraft. Und das Moment, welches dieselbe auslöst, ist nur in einer Steigerung desjenigen Reizes zu suchen, welcher die Herzaction schon unter physiologischen Verhältnissen anregt — nämlich in einem stärkeren, auf die endocardiale Ventrikelwand einwirkenden Druck.

Die angeführten Versuche sind die schlagendsten, weil in ihnen direct ziffermässig nachgewiesen wird, dass die Musculatur des Herzens ganz plötzlich geforderte Mehrleistungen, unter Verhältnissen, welche in der Norm nicht vorkommen, zu erfüllen vermag. Aber nach der Analogie kann man wohl ohne Fehlschluss annehmen, dass auch die glatte Musculatur derselben Leistung fähig ist, plötzliche acute Mehrforderungen durch eine ungewöhnliche Kraftsteigerung zu befriedigen. So vermag die Darmmusculatur plötzliche Hindernisse bis zu einer gewissen Grösse durch eine stark gesteigerte Peristaltik zu überwinden.

Dass auch das Drüsengewebe im Zustande der Gesundheit, unter normalen physiologischen Verhältnissen durchaus nicht mit dem Maximum seiner überhaupt möglichen Leistung arbeitet, ist nicht nur wahrscheinlich, sondern für einzelne Fälle bestimmt nachgewiesen. Und die bei pathologischen Zuständen eintretende Mehrleistung ist es, welche oft bei einer Störung als zeitweilige Ausgleichung functionirt, gelegentlich je nach der Natur der Störung so lange ausreichend, bis die letztere aufgehoben ist, oder bis sich durch anatomische Vorgänge eine gewebliche Ausgleichung entwickelt hat.

Es sei darauf hingewiesen, dass die Menge der Stoffe, welche durch die Nieren ausgeschieden werden, nicht selten das Doppelte der normalen Durchschnittsmenge beträgt, ohne dass histologische Veränderungen im Nierengewebe, insbesondere an den Epithelien sich wahrnehmen lassen. Dies gilt vornehmlich von vielen Fällen des Diabetes mellitus, in denen öfters trotz excessiv gesteigerter Ausfuhr von Harnstoff und Zucker durch die Nieren das Gewebe dieser ganz unversehrt gefunden wird. Den directen Beweis, dass die Nieren im gesunden Zustande nur mit einem Bruchtheil ihrer Leistungsmöglichkeit functioniren, und selbst sehr ge-



steigerten Anforderungen sich accommodiren können, hat Rosenstein geliefert. Derselbe exstirpirte einem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Thiere eine Niere; das Thier nahm nach der Operation die ganz gleiche Nahrungsmenge auf wie früher, und die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes blieb genau die gleiche. Demnach hat die eine gebliebene Niere nach der Operation das Doppelte an Arbeit geleistet wie vorher, während doch in diesem Zeitraum gewiss noch keine gewebliche, die erhöhte Arbeit leistende Veränderung (Hypertrophie) in den Nierenepithelien entstanden sein kann. — Auch in diesen Beispielen trifft es zu, dass die Vermehrung des normalen, adäquaten Reizes die excessive Functionssteigerung hervorruft, nämlich die Anhäufung von harnfähigen Substanzen in dem die Nieren durchkreisenden Blute. —

Auch für das Blut bezw. die Blutzellen lässt sich nachweisen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen ihre lebenswichtige Thätigkeit nicht bis zur Genüge ausgenutzt wird. Wie Bauer gefunden, lässt sich als Folge einer Blutentziehung anfangs und unmittelbar nach derselben keine wesentliche Aenderung in der Abgabe von Kohlensäure und der Aufnahme von Sauerstoff feststellen, also keine Aenderung des Gasaustausches trotz der Verminderung der absoluten Menge der rothen Blutzellen. Hierfür sind zwei Erklärungsmöglichkeiten a priori denkbar. Entweder bindet nach und in Folge der Blutentziehung das Hämoglobin der einzelnen Blutzelle mehr Sauerstoff als früher; oder die Gesammtmenge des im normalen Organismus im Blute und in den Geweben vorhandenen Sauerstoffs übersteigt bei weitem den unter gewöhnlichen Verhältnissen bestehenden Sauerstoffbedarf.

Die erstere dieser Annahmen dürfte kaum die richtige sein. Allerdings hat Pflüger es als wahrscheinlich hingestellt, dass die Sättigung des Hämoglobin in der Lunge mit Sauerstoff nicht eine ganz vollkommene sei, aber die Differenz ist doch nur eine recht geringe und dürfte kaum zur Erklärung des durch die Blutentziehung anfänglich gar nicht berührten Gasaustausches hinreichen; abgesehen davon, dass es ganz unbekannt ist, wie die Verminderung der Zahl der rothen Blutzellen dieselben zu einer Mehraufnahme von Sauerstoff führen sollte. Die sehr viel einfachere Deutung ist wohl die, dass die Gesammtmenge des im Blute und in den Geweben normal vorhandenen Sauerstoffes weitaus das Bedürfniss unter normalen Verhältnissen übersteigt, so dass schon eine bedeutende Verminderung der Sauerstoffträger eintreten kann, ehe die mittelbaren Consequenzen davon sichtbar werden. Die Thatsache, dass im Normalzustande der Sauerstoffgehalt des Blutes keineswegs ad maximum bei dem Verbrauche ausgenutzt wird, ist auch durch Versuche von Finkler dargethan, welche Folgendes ergeben. Auch nach sehr bedeutenden Blutverlusten bleibt der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes und die Kohlensäureabfuhr durch das Blut unverändert, während der



Sauerstoffgehalt des venösen Blutes rapid sinkt. Dieses Sinken kann natürlich nur erklärt werden durch einen Mehrverbrauch des Sauerstoffs im Stoffwechsel der Gewebszellen. Und wenn auch die procentische Sauerstoffmenge im arteriellen Blute die gleiche bleibt, so ist doch die absolute Menge desselben gesunken wegen der Verminderung der Gesammtblutmenge. Die Folge davon ist, bei gleichem Bedarf der Gewebszellen, eine Verminderung des procentischen Sauerstoffgehaltes im venösen Blute.

Und doch giebt es eine sehr merkwürdige Beobachtung, welche darauf hinzuweisen scheint, dass in der That die rothen Blutzellen „durch Anstrengung der wenigen dieselbe Arbeit leisten können wie viele“, vorausgesetzt, dass unsere Schulanschauung, nur sie und nicht auch die weissen seien Sauerstoffträger, unbedingt zu Recht besteht. Pettenkofer und Voit haben festgestellt, dass ein Individuum mit hochgradigster reiner lienaler Leukämie (1 : 3) bei der gleichen Nahrung in der Ruhe ebensoviel Sauerstoff aufzunehmen, zu binden vermag, wie der Gesunde. Eine Zählung der absoluten Ziffer der rothen Blutzellen ist nicht angegeben, aber wir können nach der Analogie anderer Fälle wohl annehmen, dass erhebliche Oligocythämie bestanden habe. Und wir werden deshalb zu dem Schlusse gedrängt, entweder dass wie in dem Falle der Aderlässe, so auch in diesem Falle die absolute Menge der Sauerstoffträger immer noch ausreiche, um dem gröbsten Bedürfnisse zu genügen, oder dass wirklich unter solchen pathologischen Verhältnissen eine stärkere Sättigung des Hämoglobin mit Sauerstoff eintrete. Wie immer sich aber auch die Sache verhalten möge, eines geht daraus hervor, dass auch die von der Arbeit der Blutzellen abhängige Function einer gewissen Accommodation fähig ist. —

Sehr schwierig ist es, im Bereiche des Nervensystems einen Beweis für den in dieser Darlegung durchgeführten Gedanken zu erbringen, deshalb schwierig oder fast unmöglich, weil bilateral gleichwerthige Functionen in der Art, dass beim Ausfall der einen Seite die andere dafür eintreten könnte, im Bereiche des Nervensystems nur vereinzelt vorkommen; dann deshalb, weil wir über die Art der Veränderungen und Vorgänge in den Nervenzellen und Fasern während ihrer Thätigkeit so gut wie nichts wissen; und endlich, weil das Maass, die Stärke der durch die Nervenerregung geleisteten Functionen sich kaum je in Zahlen ausdrücken lässt. Und doch weisen auch hier einzelne Erscheinungen mit zwingender Nothwendigkeit auf dasselbe Gesetz der Accommodationsfähigkeit, auf eine Action der physiologischen Reservekraft bei bestimmten pathologischen Zuständen, und auf die Ausgleichung dieser durch jene hin.

Die Durchschneidung eines Nervus vagus hat keinen merklichen Einfluss auf die Bewegungen des Herzens. Wohl aber kann die Reizung



schon eines Vagus dieselben zum Stillstand bringen; das heisst: durch beide Vagi geht der regulirende Einfluss zum Herzen. Und wenn trotzdem die Durchschneidung des einen derselben die Herzaction unbeeinflusst lässt, so muss der vorher durch beide gegangene hemmende Einfluss jetzt nach der Durchschneidung nur durch den einen restirenden gehen. Dieser restirende leistet also jetzt die Arbeit beider. Selbstverständlich kann dies unmittelbar nach der Durchschneidung nur auf dem Wege functioneller Mehrleistung geschehen.

[Nebenbei sei hier bemerkt, dass ich in einer Reihe von Versuchen bei Kaninchen den einen Vagus weit resecirt und nach mehreren Wochen und Monaten genau untersucht habe, ob sich irgend welche Veränderungen an den Fasern des intacten Vagus erkennen liessen. Das Resultat war nach jeder Richtung hin ein negatives. Es bedarf keiner Erwähnung, dass eine Regeneration des resecirten Vagus nicht eingetreten war.]

Als eine aussergewöhnliche Accommodationsfähigkeit des Nervensystems wird man es wohl auch ansehen dürfen, wenn die physiologischen Reize für die Athembewegungen, welche in der Gesundheit durch den physiologischen Wechsel des Kohlensäuregehaltes und Sauerstoffmangels dargestellt werden, bei plötzlichen Larynxstenosen, bei acutem Lungenödem rasch eine enorme Steigerung erfahren. Auch hier kann man sagen, dass die Reservekraft der betreffenden nervösen Centralapparate es ist, welche die Forterhaltung des Lebens ermöglicht. Und diese Reservekraft wird ausgelöst durch die Steigerung des adäquaten physiologischen Reizes. —

In einigen früheren Abhandlungen experimentellen Inhaltes war ich bestrebt, an einzelnen bestimmten Beispielen darzuthun, in welcher Weise in denselben gewebliche Veränderungen zu Stande kommen, die eine functionelle Ausgleichung bei gewissen pathologischen Zuständen ermöglichen. Mit den vorstehenden Bemerkungen möchte ich folgende für die Pathologie wichtige Sätze betonen:

1. Die functionellen Gewebe und Zellen sind in der Norm des gesunden Lebens nur mit einer gewissen Summe ihrer Leistungsfähigkeit thätig; sie besitzen eine bedeutende physiologische Accommodationsfähigkeit und Reservekraft.
2. Diese Reservekraft kann bei pathologischen Zuständen das Mittel der Ausgleichung, der Ueberwindung derselben werden.
3. Dies tritt dann ein, wenn der pathologische Zustand derartig ist, dass er eine Steigerung der adäquaten, physiologischen Reize für das Gewebe bezw. Organ bedingt. —



II.

Ueber das Verhalten des Santonins im thierischen Stoffwechsel.

Von

Prof. M. Jaffé,

Königsberg i. Pr.

Die chemische Constitution des Santonins ($C_{15}H_{18}O_3$), des inneren Anhydrids oder Lactons der Santoninsäure, ist noch nicht völlig aufgeklärt, doch darf es als feststehend gelten, dass es zu den Derivaten des Naphthalins gehört, und zwar von einem Hexahydronaphthalin

CH H CH_2
CH C CH_2
CH C CH_2
CH H CH_2

sich ableitet.

Es scheint ferner bewiesen zu sein, dass im Santonin eine Ketongruppe (CO) und 2 CH_3-Gruppen enthalten sind, während über die Constitution einer dritten Seitenkette und die Art ihrer Verbindung mit dem Naphthalinkern noch Zweifel bestehen.

Der Santoninsäure kommt nach Cannizzaro[1]), dessen Arbeiten auf diesem Gebiete bahnbrechend gewesen sind, höchstwahrscheinlich eine der beiden folgenden Formeln zu:

1.
H H
C C
H CH_3
HC C CO
HC C CH — CH . OH . CH_2COOH
H H
C C
H CH_3

oder:

2.
H H
C C
H CH_3
HC C CO
HC C C . OH . CH_2 . CH_2 . COOH
H H
C C
H CH_3

---

1) Berl. chem. Ber. 18. S. 2746.

Hiernach würde die Zusammensetzung des Santonins selbst sich folgendermassen ausdrücken lassen:

```
              H
    CH  H  C/
HC/ \C/ \CH3
 |         CO
HC  /C\  /CH — CH . CH2 . CO
  \/    C/H        \   O  /
    CH  H  \CH3
```

oder:

```
    H       H
    C  H  C/
HC/ \C/ \CH3
 |    |    CO
HC  /C\  /C . CH2 . CH2 . CO
  \/    C/H   \         O  /
    CH  H  \CH3
```

Cannizzaro entscheidet sich für die erstere der beiden Formeln, also für die Annahme, dass der Naphthalinkern in der Santoninsäure mit Oxypropionsäure, im Santonin mit dem Anhydrid derselben verkettet ist.

Durch Reduction mittelst JH entsteht aus dem Santonin die Santonsäure $C_{15}H_{20}O_3$, welche durch blosses Erhitzen in Bihydromethylnaphthol und Propionsäure zerfällt und demnach die folgende Constitution besitzt:

```
    H       H
    C     C/
HC/ \C/ \CH3
 |    |    CH . OH
HC  /C\  /CH . CH2 . CH2 . COOH
  \/    C/H
    C      \
    H       CH3
```

Von den zahlreichen Reactionen des Santonins sei hier nur das Verhalten desselben gegen Oxydationsmittel erwähnt, welches mit Rücksicht auf die Umwandlungen, denen das Santonin im Thierkörper anheimfällt, von besonderem Interesse erscheint. Die Einwirkung oxydirender Substanzen auf Santonin ist bereits früher von Heldt[1]), Trommsdorff[2]) und Phipson[3]), in neuester Zeit eingehend von H. Wagner[4]) studirt worden. Wagner liess verdünnte Salpetersäure von 1,123 spec. Gewicht auf Santonin bei Wasserbadtemperatur einwirken und erhielt als Product der 4 Tage anhaltenden Reaction: viel CO_2 neben geringen Mengen von Cyanwasserstoffsäure, Essigsäure und Bernsteinsäure. Wurde die Oxydation schon nach 2 Tagen unterbrochen, so erhielt er neben CO_2 wenig CyH, dagegen ziemlich viel Oxalsäure und Bernsteinsäure.

1) Annal. Chem. Pharm. 1847. 63.
2) Ebendas. 1834. 11.
3) Kolbe's Lehrbuch der Chemie. 3. Bd. 2. Abth.
4) Chem. Ber. 20. S. 1662.

Braunstein und Schwefelsäure, Eisenchlorid und Ferricyankalium waren ohne jede Einwirkung auf Santonin, desgleichen erwies sich letzteres, wie schon Heldt gefunden, sehr resistent gegen Kali hypermanganicum. Dagegen wurde es durch Bleisuperoxyd bei 60° unter Feuererscheinung zu CO_2 und Oxalsäure, durch Chromsäure ebenfalls sehr stürmisch zu CO_2 oxydirt.

Es ergiebt sich also aus Wagner's Versuchen, dass das Santonin der Oxydation zunächst energisch widersteht, dann aber, wenn dieselbe einmal begonnen hat, sofort einer tiefgreifenden Zerstörung anheimfällt, ohne dass Zwischenproducte, wie Phthalsäure oder andere Benzolderivate, entstehen.

Die bisherigen Untersuchungen [1]) über das Verhalten des Santonins im thierischen Stoffwechsel bezogen sich ausschliesslich auf den bekannten gelben Farbstoff, der nach Darreichung dieser Substanz im Harn erscheint und sich durch die Eigenschaft auszeichnet, auf Zusatz von Alkalien eine purpurrothe Färbung anzunehmen. Es ist nicht gelungen, dieses Umwandlungsproduct rein darzustellen und seine Zusammensetzung zu ermitteln; man musste sich vielmehr begnügen, einige Reactionen aufzufinden, durch welche der Santoninfarbstoff von ähnlichen, nach Rhabarber- und Sennagenuss auftretenden Harnpigmenten unterschieden werden kann, J. Munk [2]) hat mehrere solche Unterscheidungsmerkmale aufgestellt: Der Rheumfarbstoff (Chrysophansäure) ist nach ihm weniger beständig, wie der Santoninfarbstoff; die Rothfärbung des alkalischen Rheumharns verschwindet durch reducirende Mittel (Zinkstaub, Natriumamalgam), die des Santoninharns nicht. Durch Baryt und Kalkmilch wird der Rhabarberfarbstoff gefällt, der Santoninfarbstoff nicht. Ferner konstatirte Penzoldt [3]), dass die Chrysophansäure dem angesäuerten Urin durch Schütteln mit Aether entzogen werden kann, das Santoninpigment nicht. G. Hoppe-Seyler [4]) ermittelte folgende weitere Kriterien: Schüttelt

1) Anmerkung. In Husemann's „Pflanzenstoffe", 2. Auflage, S. 1522, findet sich, ohne Quellenangabe, die Notiz, dass nach Kletzinski das Santonin im Organismus 3O aufnehme und als Santoniin $C_{15}H_{18}O_6$ im Harn erscheine. Eine solche Angabe existirt in der Literatur nicht. Wahrscheinlich bezieht sich Husemann's Notiz auf eine Mittheilung von Kletzinsky (in Heller's Archiv für physiol. und patholog. Chemie und Mikroskopie. Neue Folge. 1853 u. 1854), in welcher der gelbe Santoninfarbstoff als Santoniin oder Lipinige-Säure bezeichnet und ohne jeden Beweis behauptet wird, dass er die Zusammensetzung $C_5H_3O_2$ besitze und durch Aufnahme von O aus dem Santonin (oder Lipinoxyd: C_5H_3O(?)) hervorgehe. Bei weiterer Oxydation soll dann der gelbe Farbstoff in Lipin- oder Brenzweinsäure ($C_5H_3O_3$?!) umgewandelt werden.

2) Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 72.

3) Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellsch. zu Erlangen. 1884.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 27.



man den mit Natronlauge alkalisch gemachten Santoninharn mit Amylalkohol, so färbt sich letzterer roth, was bei gleicher Behandlung des Rheum- oder Sennaurins nicht oder nur in sehr geringem Grade der Fall ist. Dagegen wird letzterem bei saurer Reaction durch Amylalkohol die Chrysophansäure entzogen, während aus angesäuertem Santoninharn kein gelbes Pigment in den Amylalkohol übergeht. G. Hoppe-Seyler hat endlich das spectroskopische Verhalten zur Unterscheidung der beiden Farbstoffe benutzt: das Santoninroth erzeugt im Spectrum ein breites Absorptionsband von E beginnend, bei stärkerer Concentration die rechte Hälfte des Spectrums ganz verdeckend, während bei schwächerer Färbung Blau und Violett frei bleiben. Das Rhabarberroth besitzt keine charakteristischen Spectraleigenschaften.

Ich habe mich vielfach bemüht, den Santoninfarbstoff zum Zweck eines genaueren Studiums zu isoliren, bin aber in dieser Beziehung nicht glücklicher gewesen als meine Vorgänger.

Dagegen ist es mir gelungen, aus dem Harn mit Santonin gefütterter Hunde und Kaninchen ein bisher unbekanntes und wohl charakterisirtes, gut krystallisirendes Derivat darzustellen, welches offenbar durch Einwirkung gemässigter Oxydation im Organismus entsteht und für welches ich bis auf Weiteres den Namen Santogenin vorschlage.

Im Kaninchenharn findet sich dasselbe nur in sehr geringer Menge, während es im Organismus der Hunde zwar viel reichlicher entsteht, aber immerhin in so wenig bedeutenden Quantitäten zu erhalten ist, dass die Gewinnung des für die Untersuchung nöthigen Materials sehr zeitraubende und mühsame Arbeit erforderte. Im besten Falle betrug die Ausbeute an dem neuen Körper 5—6 pCt. des verfütterten Santonins (in einer Fütterungsreihe wurden nahe an 10 pCt. erreicht); in manchen Versuchen wurden nur 1—2 pCt. oder noch weniger erhalten. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass das den Thieren gereichte Santonin keineswegs vollständig zur Resorption gelangt; in den Excrementen konnte ich durch Extraction mit Chloroform etc. wiederholt namhafte Quantitäten unveränderter Substanz nachweisen. Es findet somit die Umwandlung des Santonins in Santogenin jedenfalls in erheblich grösserem Umfange statt, als den obigen Procentzahlen entspricht.

Um zu erfahren, ob Santogenin vielleicht nach Art der Phenole zum Theil in einer gepaarten Verbindung ausgeschieden wird, wurde in einigen Versuchen das Verhältniss der gebundenen zu der Gesammtschwefelsäure des Harns vor und während der Santoninfütterung bestimmt. Die Resultate sind in folgender Tabelle enthalten:



Santonin.	Urinmenge.	Gebundene Schwefelsäure in 100 ccm.	Gesammtschwefelsäure in. 100 ccm.	Verhältniss der gebundenen zur Gesammtschwefelsäure.
0	924 ccm	0,0368	0,565	1 : 15,3
0	960 „	0,0368	0,5288	1 : 14,3
2 g	950 „	0,0356	0,4665	1 : 13
2 g	1050 „	0,0310	0,6259	1 : 20,1
2 g	970 „	0,0378	0,660	1 : 17,4

Eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure findet somit nicht statt; desgleichen tritt eine gepaarte Glycuronsäureverbindung im Harn nicht auf.

Zur Gewinnung des neuen Körpers wurde folgendermassen verfahren:

Grosse Hunde erhielten bei Fleischfütterung längere Zeit 1—2 g Santonin in Gelatinekapseln. Diese Quantitäten wurden meistens Wochen lang ohne jede Störung des Befindens vertragen; nur hin und wieder ereignete es sich, dass in den ersten Tagen Anfälle der bekannten Santoninkrämpfe auftraten, die, so bedrohlich sie erschienen, stets ohne Gefahr vorübergingen und im weiteren Verlauf der Fütterung sich nicht wiederholten. Ein alter Hund bekam nach ca. 8—10tägiger Darreichung des Santonins jedes Mal profuse Hämaturie, die nach Aussetzen der Fütterung noch einige Tage anhielt, um dann spurlos zu verschwinden. Der Urin enthielt ein reichliches Sediment von rothen Blutkörperchen, ohne sonstige Formelemente, welche auf einen renalen Ursprung der Blutung hingewiesen hätten, dieselbe schien vielmehr aus der Blase zu stammen. Leider konnte ihre Ursache nicht festgestellt werden, da ich das Thier zum Zwecke der Obduction nicht opfern wollte.

Leichter Magenkatarrh mit Icterus wurde nach längeren Fütterungsreihen öfters beobachtet.

Die Darstellung des Santogenins aus dem Harn geschah in folgender Weise:

Die Urine wurden auf dem Wasserbade eingedampft und mit Alkohol extrahirt, aus den vereinigten Auszügen der Alkohol durch Destillation entfernt, der Rückstand mit Wasser und verdünnter Schwefelsäure aufgenommen und mit oft erneuten Portionen Aether geschüttelt. Aus den Aetherauszügen schied sich, nachdem das Lösungsmittel bis auf ein kleines Volum abdestillirt war, ein Theil der Substanz in farblosen krystallinischen Massen aus, der Rest wurde in folgender Weise gewonnen: Die sehr dunkel gefärbten und stark sauer reagirenden Mutterlaugen der Krystalle wurden mit concentr. Lösung von kohlensaurem Natron geschüttelt, hierdurch von einem grossen Theil des Farbstoffes und anderen Beimengungen befreit. Die so gereinigte Aetherlösung schied bei weiterem Verdunsten neue Mengen von Santogenin in wenig gefärbten Krystallen aus. Die letzteren wurden mit den zuerst gewonnenen Por-



tionen vereinigt, zunächst mit kaltem Alkohol gewaschen und dann wiederholt aus kochendem Alkohol, anfangs unter Zusatz von Thierkohle, umkrystallisirt. Da der Substanz hartnäckig geringe Mengen von unverändertem Santonin anhaften, so muss das Umkrystallisiren so oft erneuert werden, bis die Krystalle, mit einigen Tropfen alkoholischer Kalilauge übergossen, keine Spur einer Rothfärbung mehr zeigen.

Die reine Verbindung zeigt folgende Eigenschaften:

Sie ist in Alkohol, selbst in kochendem, äusserst schwer löslich (Löslichkeitsbestimmungen folgen unten), desgleichen ist sie sehr schwer löslich in Chloroform und fast unlöslich in Aether; durch anhaltendes Kochen mit Wasser werden kleine Antheile gelöst, die sich beim Erkalten fast völlig wieder ausscheiden. Die Lösungen reagiren neutral. In heissem Eisessig ist die Verbindung leicht, in kaltem schwer löslich.

Die Löslichkeit des Santogenins in Alkohol und Chloroform ergiebt sich aus folgenden Zahlen:

1. 18,5192 g absol. Alkohol löst bei 20° C. 0,0405 g Substanz = 0,218 pCt.
2. 19,7568 g Alkohol von 0,7903 spec. Gew. (= 25 ccm) lösen 0,0458 = 0,234 pCt. (= 0,1832 Vol.-pCt.)
3. 15,8891 g Alkohol (0,7944 spec. Gew.) = 20 ccm lösen 0,0400 = 0,252 pCt. (= 0,2 Vol.-pCt.)
4. 14 ccm Chloroform = 20,8 g lösen 0,0383 = 0,242 Vol.-pCt. = 0,184 Gew.-pCt.

Es lösen also im Mittel:

100 Th. absol. Alkohol 0,235 Th.
100 „ Chloroform 0,184 „

Unsere Substanz ist somit ausserordentlich viel schwerer löslich in Alkohol und namentlich in Chloroform, als das Santonin.

(100 Theile Alkohol von 0,848 spec. Gew. lösen bei 17,5° 2,32 Theile Santonin. 100 Theile Chloroform dagegen 23 Theile Santonin.)

Durch verdünnte Alkalien und alkalische Erden wird das Santogenin beim Erhitzen langsam gelöst. Die alkalischen Lösungen bleiben auf Zusatz von Säuren zunächst klar, scheiden aber allmälig das Anhydrid in farblosen Nadeln wieder aus. Die Abscheidung wird durch Erwärmen beschleunigt. Die Verbindung wird dabei, wie wir sehen werden, unter Aufnahme von H_2O in eine Säure (Santogeninsäure) umgewandelt, zu welcher sie in ähnlichem Verhältniss steht, wie das Santonin zur Santoninsäure.

Was die Krystallform des Santogenins betrifft, so erhält man dasselbe aus Alkohol und Chloroform in farblosen, durchsichtigen, un-



regelmässig begrenzten Tafeln, aus Eisessig in glänzenden Blättchen, aus alkalischer Lösung auf Zusatz von Säuren in feinen Nadeln.

Herr Dr. Hecht hatte die Güte, im hiesigen mineralogischen Institut eine krystallographische Bestimmung der aus Alkohol umkrystallisirten völlig reinen Substanz vorzunehmen und mir darüber die folgende Mittheilung zu machen:

„Krystallsystem: Rhombisch.

$$a : b : c = 0,9062 : 1 : 0,5180.$$

Die wasserhellen Krystalle waren z. Th. nadelförmig nach der Verticalaxe c, z. Th. tafelförmig nach (100); in beiden Fällen Combinationen von:

$$a = (100),\ b = (010),\ m = (110),\ p = (011).$$

Gemessen:

$$110 : \overline{1}\overline{1}0 = 84^0\ 22'.$$
$$011 : 0\overline{1}\overline{1} = 54\ \ 46.$$

Ebene der optischen Axe (010); auf a = (100).

Axenaustritt in Oel. Für den Winkel der optischen Axen in Cassiaöl ($n_D = 1,599$) ergab sich:

für Na-Licht . . . 2E = 86° 27′.
für rothes Licht . 2E = 86 31.

Die Axe a ist Axe der kleinsten optischen Elasticität."

Im Capillarröhrchen erhitzt bleibt die Substanz bis nahe an 250°C. völlig unverändert, bei 250—260° beginnt sie sich zu bräunen und schmilzt bei 279—280° unter Gasentwicklung zu einer tief braunen Flüssigkeit.

Die Lösungen des Santogenins besitzen starke linksseitige Circumpolarisation. Eine genaue Bestimmung der letzteren habe ich bisher wegen der ungemeinen Schwerlöslichkeit der Substanz in neutralen Flüssigkeiten nicht ausführen können. Als höchstens annähernder Werth berechnete sich im Mittel von mehreren Bestimmungen für alkoholische Lösungen von 0,234—0,252 pCt. Gehalt an Substanz

$$(\alpha)D = -115.$$

(Die spec. Drehung des Santonins beträgt nach Hesse[1]) für Alkohol von 97 Vol. pCt. $(\alpha)D = -174$.)

Für die durch Alkalien unter Erwärmen gelöste und hierdurch in Santogeninsäure verwandelte Substanz fand ich folgende Werthe:

1.	Stark alkal. Lösung in verd.	Natronlauge	1,14	pCt. Substanz	$(\alpha)D = -139,7$.
2.	do.	do.	1,626	„ „	„ $= -140,4$.
3.	do.	do.	0,928	„ „	„ $= -128,5$.

1) Liebig's Annalen. 176.



4. Stark alkalische Lösung in Ammoniak 0,855 pCt. Subst. $(\alpha)D = -133{,}5$.
5. Alkal. Lösung durch HNO_3 genau neutralis. 1,083 „ „ „ $= -152$.
6. do. do. 1,22 „ „ „ $= -152{,}3$.

(Die Linksdrehung der Santoninsäure beträgt nach Hesse für alkohol. Lösung $(\alpha)D = -25{,}8$. Die des santoninsauren Natrons in wässriger Lösung $(\alpha)D = -18{,}7 + 0{,}33$ C.)

Aus obigen Bestimmungen, welche, wie gesagt, auf absolute Genauigkeit, wenigstens für das Santogenin, keinen Anspruch machen und demnächst in exacterer Weise wiederholt werden sollen, geht jedenfalls so viel hervor, dass die Linksdrehung unserer Substanz geringer ist, als die des Santonins, dass dagegen die aus ihr durch H_2O-Aufnahme entstandene Säure eine mindestens 6—7 Mal stärkere Linksdrehung besitzt, als die Santoninsäure und ihr Natronsalz. Durch freie Alkalien wird die Rotation nicht unbeträchtlich vermindert.

Weitere Reactionen des Santogenins.

Auf Zusatz von alkohol. Kalilauge, wodurch Santonin bekanntlich roth gefärbt wird, bleibt das Santogenin farblos oder nimmt höchstens eine schwach gelbliche Farbe an.

Ein von dem Santonin verschiedenes Verhalten zeigt unsre Substanz auch bei der von Lindo[1]) angegebenen, von Dragendorf[2]) modificirten Reaction: Wenn man Santonin in einem Schälchen mit wenigen Tropfen einer Schwefelsäure, die mit $\frac{1}{2}$ H_2O verdünnt ist, bis zum Gelbwerden erhitzt und nach dem Erkalten einige Tropfen Eisenchloridlösung (2 Theile einer 3,28 proc. Eisenchloridlösung: 100 Theile Wasser) zusetzt, so entsteht eine röthliche Färbung, die beim Erwärmen in intensives Blau bis Rothviolett übergeht. Das Santogenin färbt sich mit Schwefelsäure ebenfalls gelb, dagegen erzeugt verdünntes Eisenchlorid in der Kälte zwar eine blassviolette Färbung, die aber beim Erwärmen nicht zunimmt, vielmehr heller wird und dann in einen schmutzig bräunlichgelben Ton übergeht.

Elementar-Zusammensetzung des Santogenins:

Analysen (der bei 110° getrockneten Substanz).

1. 0,2524 Substanz gaben 0,6193 CO_2 und 0,1580 H_2O
entspr. 66,91 pCt. C und 6,95 pCt. H.

1) Lindo, Pharmaceut. Journal. Vol. 8. p. 464.

2) Dragendorf, bei Neumann, Der forensisch-chem. Nachweis des Santonins. Dissert. Dorpat 1883.



2. 0,2144 Substanz gaben 0,5242 CO_2 und 0,1280 H_2O
entspr. 66,68 pCt. C und 6,63 pCt. H.
3. 0,2224 „ „ 0,5403 CO_2 und 0,1308 H_2O
entspr. 66,25 pCt. C und 6,53 pCt. H.
4. 0,2273[1]) „ „ 0,5589 CO_2 und 0,1411 H_2O
entspr. 67,01 pCt. C und 6,89 pCt. H.
5. 0,2190[2]) „ „ 0,5403 CO_2 und 0,1426 H_2O
entspr. 67,28 pCt. C und 7,23 pCt. H.
6. 0,206[3]) „ „ 0,5057 CO_2 und 0,1236 H_2O
entspr. 66,94 pCt. C und 6,66 pCt. H.
7. 0,2135[4]) „ „ 0,5214 CO_2 und 0,1323 H_2O
entspr. 66,60 pCt. C und 6,88 pCt. H.
8. 0,2212 „ „ 0,5361 CO_2 und 0,1402 H_2O
entspr. 66,1 pCt. C und 7,0 pCt. H.

Aus diesen Analysen, welche, um die elementare Zusammensetzung einer Verbindung von so hohem Molekulargewicht sicher zu stellen, möglicht zahlreich angestellt wurden, berechnet sich die Formel $C_{30}H_{36}O_9$.

Diese Formel verlangt	gefunden 1.	2.	3.	4.	5.	6.
C_{30} = C = 66,66 pCt.	66,91	66,68	66,25	67,01	67,28	66,94
H_{36} = H = 6,66 pCt.	6,95	6,63	6,53	6,89	7,23	6,66

	7.	8.
C =	66,6	66,1.
H =	6,88	7,0.

Allenfalls würden die erhaltenen Werthe auch mit einer um 2 Atome H ärmerer Formel $C_{30}H_{34}O_9$, welche verlangt C = 66,9 pCt., H = 6,3 pCt., übereinstimmen. Jedenfalls war es wünschenswerth, die Zusammensetzung des Santogenin noch auf anderen Wegen sicher zu stellen.

Es musste zunächst die aus dem Santogenin durch Hydratation entstehende, voraussichlich 2 basische Santogeninsäure und ihre Salze genau untersucht werden. Die Darstellung der ersteren versuchte ich in folgender Weise: Santogenin wurde durch Kochen mit Wasser unter Zusatz verdünnter Natronlauge gelöst, die Lösung nach dem Erkalten mit verdünnter H_2SO_4 angesäuert und dann sofort mit mehrfach erneuerten Portionen Aether ausgeschüttelt. Nach schnellem Verdunsten des Aethers bleibt ein krystallinischer Rückstand, der sich in kaltem

1) Substanz in Na_2CO_3 gelöst, durch HCl gefällt. 2mal aus Alkohol umkrystallisirt.

2) vorige, noch 2mal aus Eisessig umkrystallisirt.

3) 3mal aus Alkohol, 3mal aus Eisessig umkrystallisirt, ganz farblose Blättchen.

4) 5mal aus Alkohol umkrystallisirt.



Wasser grösstentheils auflöst (das ungelöste ist Santogenin, welches in geringer Menge schon bei der Destillation der Aetherlösung sich abspaltet). Die wässrige Lösung reagirt intensiv sauer und scheidet nach längerem Stehen in der Kälte, schneller beim Erwärmen unter Zusatz von verdünnten Säuren, Krystalle des Anhydrids ab. Wegen der geringen Beständigkeit der freien Santogeninsäure habe ich von der Analyse und dem eingehenderen Studium ihrer Eigenschaften bisher Abstand nehmen müssen.

Die Salze der Santogeninsäure sind grösstentheils sehr leicht löslich. Eine genau neutralisirte Lösung des Natriumsalzes bleibt auf Zusatz von $BaCl_2$, $CaCl_2$, Zink- oder Cadmiumsulfat klar und giebt auch mit $AgNO_3$, mit $HgCl_2$ und $CuSO_4$ keine Fällung; dagegen erzeugt Eisenchlorid ein amorphes, gelbes Präcipitat, und neutrales essigsaures Blei einen weissen Niederschlag, der in heissem Wasser, sowie im Ueberschuss des Fällungsmittels löslich ist. Ein krystallisirbares Salz der Santogeninsäure habe ich nicht darstellen können. Wohl erhielt ich schön krystallisirende Cadmiumverbindungen, welche auf Zusatz von Cadmiumsulfat oder -Acetat zur Lösung des Na-Salzes beim Eindampfen auf dem Wasserbade sich in Nadelbüscheln ausschieden, doch lehrte die Analyse derselben, dass es sich um Doppelsalze mit sehr verschiedenem Cadmiumgehalt handelte, welche nur bei Gegenwart von überschüssigem Cadmiumsulfat beständig waren, beim Auswaschen mit Wasser aber grösstentheils in Lösung gingen und zersetzt wurden.

Wegen des Mangels an krystallisirenden Verbindungen der Santogeninsäure musste ich mich auf die Analyse eines amorphen Baryumsalzes beschränken, welches folgendermassen dargestellt werden kann:

Santogeninsaures Baryum ($C_{30}H_{38}O_{11}Ba$?).

Santogenin wird mit Wasser unter Zusatz von Barytwasser bis zur Lösung erhitzt, nach dem Erkalten der überschüssige Baryt durch CO_2 entfernt, die Lösung auf dem Wasserbade eingedampft und getrocknet, der Rückstand in absol. Alkohol gelöst und mit wasserfreiem Aether gefällt. Das Ba-Salz scheidet sich in amorphen weissen Flocken aus, welche abfiltrirt, zunächst mit einem Gemisch von Alkohol und Aether, schliesslich mit reinem Aether gewaschen und im Exsiccator über Paraffin schnell getrocknet werden. Wenn der zur Fällung und zum Auswaschen benutzte Aether völlig wasserfrei war, so erhält man das Salz als weisses Pulver, andernfalls zerfliesst es im Exsiccator oder trocknet zu hornartigen, schwer vom Filter zu lösenden Massen ein.

Bei der Darstellung des Ba-Salzes muss ein grösserer Ueberschuss von Baryt vermieden werden, da letzterer bei längerem Kochen das Santogenin unter Auftreten einer röthlichen Färbung theilweise zersetzt. Selbst bei ganz vorsichtigem Zusatz von Barytwasser in gerade aus-



reichender Menge resultirten nicht selten Präparate, welche beim Trocknen auf dem Wasserbade vorübergehend eine rosenrothe Färbung annahmen, eine Eigenschaft, welche das ganz reine Salz, wie es scheint, nicht besitzt.

Das Baryumsalz ist in Wasser und Alkohol leicht löslich, in Aether unlöslich.

Analysen des bei 105—110° getrockneten Salzes:

1.	0,3273	gaben	0,0919	$BaCO_3$	enspr.	19,52 pCt.	Ba.
2.	0,3533	„	0,0988	„	„	19,44 pCt.	„
3.	0,3890	„	0,1282	$BaSO_4$	„	19,37 pCt.	„
4.	0,4322	„	0,1376	„	„	18,67 pCt.	„
5.	0,2475	„	0,0705	$BaCO_3$	„	19,5 pCt.	„

Die Formel $C_{30}H_{38}O_{11}Ba$

verlangt	gefunden				
	1.	2.	3.	4.	5.
C = 50,68					
H = 5,34					
Ba = 19,24	19,52	19,44	19,37	18,67	19,5.

$C_{30}H_{36}O_{11}Ba$

verlangt
C = 50,77
H = 5,07
Ba = 19,3.

Elementaranlysen des Salzes habe ich in grosser Zahl ausgeführt, doch gaben dieselben unter sich nicht genügend übereinstimmende Werthe. Während der C- und H-Gehalt in mehreren Analysen obiger Formel ziemlich genau entsprach, wurde in anderen Versuchen der C bald zu hoch, bald zu niedrig gefunden. Offenbar rühren diese Differenzen daher, dass es ungemein schwierig ist, das Baryumsalz ganz frei von Zersetzungsproducten zu erhalten, welche zwar auf den Ba-Gehalt von geringem, auf den C- und H-Gehalt dagegen von sehr bemerkbarem Einflusse sind. Die Zusammensetzung der Baryumverbindung der Santogeninsäure ist deshalb noch nicht mit hinreichender Sicherheit festgestellt, doch gestatten die mit der Theorie ziemlich genau übereinstimmenden Ba-Zahlen immerhin eine Verwerthung für die Begründung der Santogeninformel. Sie machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Santogeninsäure eine 2basige Säure von der Zusammensetzung $C_{30}H_{40}O_{11}$ (oder $C_{30}H_{38}O_{11}$?) ist, also durch Aufnahme von 2 H_2O aus dem Santogenin hervorgeht.

Zersetzungen des Santogenins.

Durch Kochen mit verdünnten Alkalien wird die Substanz nicht zersetzt, dagegen wird sie bei längerem Kochen selbst mit verdünntem Barytwasser angegriffen: Die Flüssigkeit nimmt eine röthliche Farbe an,



welche auf Zusatz von Wasser wieder verschwindet, bei dem Eintrocknen der Lösung auf dem Wasserbade aber wiederkehrt (s. o.). Wird das Santogenin mit concentrirtem Barytwasser eingekocht, so erleidet es eine tiefgreifende Umwandlung und scheidet nach dem Ansäuern der Lösung auch bei längerm Stehen keine Spur von Krystallen des Anhydrids ab, sondern eine ölige Substanz, welche nicht näher untersucht wurde.

Oxydation des Santogenins.

Durch Kali hypermanganicum in alkalischer Lösung, desgleichen durch Erhitzen mit Chromsäure und Eisessig wird die Verbindung äusserst schwer angegriffen. Leichter erfolgt die Oxydation durch verdünnte Salpetersäure. Leider stand mir für diesen Versuch, der in derselben Weise angestellt wurde, wie die oben erwähnten Oxydationsversuche von Wagner (pag. 4), nur eine sehr geringe Menge von Material, kaum 0,4 g, zu Gebote, so dass eine erschöpfende Untersuchung der Oxydationsproducte nicht möglich war. Doch gelang es mir nach mehrstündiger Einwirkung der Salpetersäure bei Wasserbadtemperatur die Entstehung von Oxalsäure, sowie einer Spur von Cyanwasserstoffsäure zu constatiren. Erstere wurde aus dem Retorteninhalt in bekannter Weise als Kalksalz dargestellt und durch ihre Krystallform, ihre Unlöslichkeit in Essigsäure und Leichtlöslichkeit in HCl mit Sicherheit identificirt, während die in die Vorlage übergegangene CyH durch Bildung von Berlinerblau nachgewiesen wurde. Die Untersuchung auf Bernsteinsäure ergab ein negatives Resultat.

Das Santogenin scheint sich also gegen oxydirende Substanzen ganz ähnlich zu verhalten, wie das Santonin selbst (s. o.), ein weiterer Beweis für die nahe Verwandtschaft der beiden Stoffe.

Reduction des Santogenins.

Natriumamalgam wirkt auf Santogenin in alkalischer Lösung schon bei Zimmertemperatur mit grosser Leichtigkeit ein: nach 12—24 Stunden ist die Reaction beendet. Die filtrirte alkalische Lösung giebt nunmehr auf Zusatz von Salzsäure einen amorphen, flockigen Niederschlag, der beim Erwärmen sich harzartig zusammenzieht, ohne sich zu lösen. Durch Schütteln mit Aether wird der Niederschlag der Flüssigkeit entzogen und bleibt nach Abdestilliren des Aethers als glashelle, zähflüssige Masse zurück, die auch nach tagelangem Stehen unterm Exsiccator nicht erstarrt. Uebergiesst man aber den Rückstand mit Benzol, so wird er allmälig fest und verwandelt sich nach einigen Stunden in ein amorphes, weisses Pulver, welches abfiltrirt, mit kaltem Benzol gewaschen, und unter dem Exsiccator über Paraffin getrocknet sich unverändert aufbewahren lässt. Schneller erhält man das Product in reinem Zustande, wenn man den durch Ansäuern aus der alkalischen



Lösung erhaltenen Niederschlag abfiltrirt, mit Wasser wäscht und unter dem Exsiccator trocknet. Das so gewonnene schneeweisse, luftbeständige Pulver wird, da ihm gewöhnlich eine geringe Menge von unangegriffenem Santogenin beigemengt ist, in trocknem Aether gelöst, nach dem Filtriren verdunstet und der Rückstand mit Benzol gewaschen. Letzteres löst nicht unerhebliche Antheile der Substanz, welche durch Fällung mit Petroleumäther wieder ausgeschieden werden.

Das Reductionsproduct des Santogenins (oder richtiger der Santogeninsäure) ist in Wasser unlöslich und erweicht beim Erwärmen mit demselben. In Alkohol, Aether, Chloroform löst es sich sehr leicht, in Benzol ist es schwer, in Petroläther fast unlöslich. Die Lösungen reagiren stark sauer und zeigen linksseitige Circumpolarisation. Durch Alkalien wird die Substanz leicht gelöst und durch Säuren sofort und unverändert niedergeschlagen. Es ist mir auf keine Weise gelungen, die Substanz zur Krystallisation zu bringen, vielmehr wurde sie stets als amorphes Pulver erhalten.

Dasselbe zeigt ein sehr eigenthümliches Verhalten beim Zerreiben in einer Porcellan- oder Glasschale. Es springt stark umher und haftet dabei so fest an der Wandung der Schale und dem Pistill, sowie an allen Gegenständen, mit denen es in Berührung kommt, dass es sehr schwer ist, die Substanz aus einem Gefäss in ein anderes überzuführen.

Im Capillarröhrchen erhitzt, bleibt die Substanz bis 120°C. unverändert, sintert zwischen 120 und 150° zusammen und verwandelt sich zwischen 150 bis 170° allmälig unter Braunfärbung in eine glasige, undurchsichtige Masse, die beim weiterem Erhitzen schaumig wird.

Erhitzt man das Pulver in einem grösseren Gefäss, z. B. in einem Platinschiffchen, so bläht es sich schon bei 100 bis 105° unter schwacher Gelbfärbung, ohne zu erweichen stark auf und verwandelt sich in eine poröse, beim Erkalten stark knisternde Masse. Durch dieses Verhalten wird das Trocknen der Substanz zum Zweck der Analyse sehr erschwert.

Mit alkoholischer Kalilauge übergossen bleibt das Reductionsproduct farblos. Concentrirte H_2SO_4 löst dasselbe mit intensiv kirschrother Farbe, die allmälig in Braun übergeht. Auch die Lösung in Alkohol oder in verdünnten Alkalien nimmt auf Zusatz von conc. H_2SO_4 eine schön kirschrothe Farbe an (ähnlich der Pettenkofer'schen Gallensäureprobe); besonders schön ist die Farbe beim Hinzufügen einer geringen Spur Rohrzucker oder Furfurol; mitunter färbt sich die rothe, schwefelsaure Lösung beim Stehen allmälig blau, besonders wenn dieselbe mit Eisessig verdünnt war.

Durch dieses Verhalten gegen Schwefelsäure ist eine sehr charakteristische Reaction der Substanz gegeben.

Die Ausbeute an dem Reductionsproduct beträgt nur ca. 50 pCt. des angewandten Santogenins. Aus den von dem Niederschlage abfil-



triten Lösungen lassen sich durch Schütteln mit Aether harzig-ölige nicht näher charakterisirbare Substanzen extrahiren.

In der Hoffnung, dass die Zusammensetzung des Reductionsproducts weiteren Aufschluss über die Natur des Santogenins selbst geben würde, habe ich möglichst zahlreiche Elementaranalysen desselben ausgeführt. Wenn dieselben leider ein hinreichend scharfes Resultat nicht ergaben, so ist dies durch die unerquicklichen Eigenschaften der Substanz bedingt, durch die Schwierigkeit des Trocknens, welches bei 100—150°, wie es scheint, nicht ohne geringe Zersetzung möglich ist, durch die amorphe Beschaffenheit der Verbindung und den absoluten Mangel an Kriterien für ihre chemische Reinheit. Zu den Analysen diente Material von verschiedenen Darstellungen.

Analysen der erst im Exsiccator, dann bei höherer Temperatur, schliesslich bei 100—105° bis zu constantem Gewicht getrockneten Substanz:

1. 0,1979 g gaben 0,4885 CO_2 und 0,1408 H_2O,
   entspr. 67,3 pCt. C und 7,9 pCt. H.
2. 0,1642, etwas gelb, gaben 0,4083 CO_2 und 0,1137 H_2O,
   entspr. 67,81 pCt. C und 7,69 pCt. H.
3. 0,1949 gaben 0,4817 CO_2 und 0,1328 H_2O,
   entspr. 67,4 pCt. C und 7,57 pCt. H.
4. 0,211 (105°) gaben 0,5198 CO_2 und 0,1439 H_2O,
   entspr. 67,1 pCt. C und 7,57 pCt. H_2O.
5. 0,1436 (100°) gaben 0,3611 CO_2 und 0,1045 H_2O,
   entspr. 68,5 pCt. C und 8,08 pCt. H.
6. 0,1744 (100°) gaben 0,4305 CO_2 und 0,1277 H_2O,
   entspr. 67,3 pCt. C und 7,73 pCt. H.

Analysen der bei Zimmertemperatur im Vacuum bis zu constantem Gewicht getrockneten Substanz:

7. 0,1634 gaben 0,4016 CO_2 und 0,1180 H_2O,
   entspr. 67,03 pCt. C und 8,02 pCt. H.
8. 0,2268 gaben 0,5731 CO_2 und 0,1671 H_2O,
   entspr. 68,9 pCt. C und 8,1 pCt. H.

Die erhaltenen Zahlen stehen am besten in Uebereinstimmung mit der Formel: $C_{15}H_{20}O_4$ resp. $C_{30}H_{40}O_8$, also mit einer der Santoninsäure isomeren oder polymeren Verbindung. Für die Formel einer H-reicheren Verbindung, einer Dihydrosantoninsäure, welche aus später zu erwähnenden Gründen wahrscheinlicher wäre, sind die erhaltenen Werthe des H etwas zu gering:

$C_{15}H_{20}O_4$	$C_{15}H_{22}O_4$						
verlangt		gefunden					
		1.	2.	3.	4.	5.	6.
C = 68,18	C = 67,6	C = 67,3	67,81	67,4	67,1	68,5	67,3
H = 7,57	H = 8,2	H = 7,9	7,69	7,57	7,57	8,08	7,73



$C_{15}H_{20}O_4$	$C_{15}H_{22}O_4$	gefunden	
verlangt		7.	8.
C = 68,18	C = 67,6	C = 67,03	68,9
H = 7,57	H = 8,2	H = 8,02	8,1.

Durch die Analysen wird jedenfalls der Beweis geliefert, dass in Folge der Einwirkung des Natriumamalgams 3 Atome des Santogenins (resp. der Santogeninsäure) eliminirt werden, während es noch zweifelhaft bleiben muss, ob dabei gleichzeitig eine Addition von H stattfindet oder nicht.

Es war nun von grossem Interesse, die Einwirkung von Natriumamalgam auf Santonin selbst, welche, so weit ich aus der Literatur ersehe, bisher noch niemals untersucht worden ist, vergleichsweise zu studiren.

Einwirkung von Natriumamalgam auf Santonin.

Je 2 g Santonin werden mit Wasser und etwas Natronlauge übergossen, mit Natriumamalgam in genügender Menge versetzt und unter öfterem Umschütteln 2 Tage lang bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Die völlig klare Lösung wird alsdann von dem Hg abfiltrirt, mit verd. H_2SO_4 gefällt, der amorphe flockige Niederschlag mit Wasser ausgewaschen und durch mehrmals wiederholtes Lösen in verdünnter Natronlauge und Fällen mit Säure gereinigt, schliesslich im Vacuum über concentrirter Schwefelsäure getrocknet. Man erhält in dieser Weise eine Substanz, welche dem Reductionsproduct des Santogenin ausserordentlich ähnlich ist: Wie dieses ist sie farblos, amorph, leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, schwer löslich in Benzol, fast unlöslich in Petroläther und in Wasser. Die Lösungen reagiren sauer.

Uebergiesst man die Substanz mit concentrirter Schwefelsäure, oder fügt man letztere allmälig einer Lösung in Alkohol oder in verdünnten Alkalien zu, so tritt ebenso, wie bei dem Santogeninderivat, eine schön kirschrothe Färbung ein, die indessen von der Reaction des ersteren bei aufmerksamer Betrachtung sich etwas unterscheidet; sie ist nicht so gesättigt, wie jene, und geht nach Zusatz einer Spur von Zucker oder Furfurol nicht wie jene in blauen oder blauvioletten Ton über, sondern behält ihre rothe oder rothviolette Nüance auch bei längerem Stehen. Auch in einigen anderen Punkten unterscheidet sich das Reductionsproduct des Santonins von dem des Santogenins: Seine alkoholische Lösung zeigt schwache rechtsseitige Circumpolarisation (die des letzteren starke linksseitige). Im Capillarröhrchen erhitzt beginnt es bei 75° zusammenzusintern, wird bei 100—105° glasig durchsichtig, ohne zu schmelzen, bei weiterem Erhitzen aufschäumend.



Die glasartig gewordene, colophoniumähnliche Masse giebt beim Zerreiben ein farbloses Pulver, welches sich nunmehr bis 100° unverändert erhitzen lässt, bei 105° wieder glasartig wird und bei 125° stark zu schäumen beginnt.

Analyse der im Vacuum über Schwefelsäure bis zu constantem Gewicht getrockneten Substanz:

1. 0,2493 gaben 0,6189 CO_2 und 0,1881 H_2O,
entspr. 67,7 pCt. C und 8,3 pCt. H.

2. 0,2458 gaben 0,6187 CO_2 und 0,1837 H_2O,
entspr. 68,6 pCt. C und 8,3 pCt. H.

Diese Zahlen stimmen annähernd zu der Formel einer Dihydrosantoninsäure: $C_{15}H_{22}O_4$.

	$C_{15}H_{22}O_4$ verlangt	gefunden 1.	2.
C =	67,7 pCt.	67,7	68,6
H =	8,27 pCt.	8,3	8,3

Bei einer zweiten Darstellung, die unter denselben Bedingungen vorgenommen wurde, mit dem einzigen Unterschiede, dass das Santonin nur mit Wasser und Natriumamalgam, ohne Zusatz von Natronlauge behandelt wurde, erhielt ich ein Product von anderer Zusammensetzung.

1. 0,2148 (im Vacuum getrocknet) gaben 0,5608 CO_2 u. 0,1677 H_2O,
entspr. 71,2 pCt. C und 8,67 pCt. H.

2. 0,2222 (d. vor. nochmals in Natronlauge gelöst, durch HCl gefällt) im Vacuum getr. gaben 0,5741 CO_2 und 0,1692 H_2O,
entspr. 70,4 pCt. C und 8,4 pCt. H.

Diese Zahlen entsprechen, wenn auch nicht scharf, der Formel $C_{15}H_{20}O_3$ (Dihydrosantonin). Das Deficit im C-Gehalt rührt wahrscheinlich von einer Beimengung von Dihydrosantoninsäure her.

	$C_{15}H_{20}O_3$ verlangt	gefunden 1.	2.
C =	72,6 pCt.	71,2	70,4
H =	8,0 pCt.	8,67	8,4

Das Dihydrosantonin zeigt dieselben Löslichkeitsverhältnisse, dieselben Reactionen gegen Schwefelsäure, wie die Dihydrosantoninsäure, unterscheidet sich von letzterer aber durch den Mangel an Circumpolarisation (wenigstens zeigt eine 4proc. alkoholische Lösung im Soleil-Ventzke'schen Apparat keine deutliche Drehung). Die saure Reaction der Lösungen rührt vielleicht von einer Beimengung der Säure her.

Bei der Einwirkung von Natriumamalgam findet also eine Addition von 2 H entweder an das Santonin selbst, oder an die durch Hydratation aus ihr zunächst entstehende Santoninsäure statt.



Die ausserordentliche Aehnlichkeit, welche zwischen dem Reductionsproducte des Santonins und dem des Santogenins besteht, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch das Letztere ein Hydroderivat ($C_{15}H_{22}O_4$) und der Dihydrosantoninsäure isomer ist.

Die Constitution des Santogenins.

Als einfachster Ausdruck der oben mitgetheilten analytischen Resultate ergiebt sich die Formel $C_{10}H_{12}O_3$, welche einem Trioxyhydronaphthalin entsprechen würde. Gegen eine solche Auffassung der Verbindung spricht mit Entschiedenheit ihr ganzes Verhalten, ihre grosse Beständigkeit (die bis jetzt bekannten 3 werthigen Phenole des Naphthalins sind äusserst veränderliche, leicht oxydirbare Verbindungen), ferner die Erwägung, dass eine so tiefgreifende Zersetzung des Santonins im Thierkörper von vornherein im höchsten Grade unwahrscheinlich ist. Direct ausgeschlossen wird sie durch das Ergebniss der alsbald mitzutheilenden Moleculargewichtsbestimmung.

Der chemische und physikalische Charakter des Santogenin ist, so sehr es auch in seinen äusseren Eigenschaften vom Santonin abweicht, dem des letzteren doch durchaus analog. Wie dieses besitzt es starke linksseitige Circumpolarisation. Wie das Santonin ist das Santogenin chemisch indifferent und wird durch Alkalien unter Aufnahme von H_2O leicht in eine Säure übergeführt, deren Anhydrid es also darstellt. Ferner ist das Verhalten beider Substanzen gegen Oxydationsmittel, wie wir gesehen haben, ein ganz analoges, und endlich werden durch Natriumamalgam aus beiden Reductionsproducte gebildet, welche einander zum Verwechseln ähnlich sehen.

Das Santogenin ist also dem Santonin nahe verwandt, durch Aufnahme von O ohne tiefgreifende Decomposition aus demselben hervorgegangen. Da eine Verbindung mit 15 At. C. sich aus den analytischen Zahlen schlechterdings nicht ableiten lässt, so bleibt für das Santogenin nur die Wahl zwischen den Formeln $C_{30}H_{36}O_9 = (C_{15}H_{18}O_3)_2O_3$ oder

$$C_{30}H_{34}O_9 = \left.\begin{matrix} C_{15}H_{17}O_3 \\ | \\ C_{15}H_{17}O_3 \end{matrix}\right\} O_3.$$

Die erstere der beiden Formeln stimmt schärfer mit den Ergebnissen der C- und H-Bestimmungen überein und verdient deshalb den Vorzug, doch lässt sich die zweite mit Sicherheit nicht ausschliessen.

Eine Verbindung $C_{30}H_{36}O_9$ würde als Trioxyderivat eines polymeren Santonins aufzufassen sein, also im Thierkörper entstehen durch Umwandlung des Santonins in eine polymere Modification unter gleichzeitiger Oxydation. Eine andere Möglichkeit wäre, dass dem Santonin selbst nicht die bisher angenommene Formel $C_{15}H_{18}O_3$, sondern die Formel



$C_{30}H_{36}O_6$, dem Santogenin somit die Zusammensetzung eines Trioxy-santonins zukäme.

Die Entscheidung dieser Fragen konnte nur durch eine Bestimmung der Moleculargewichte sowohl des Santonins wie des Santogenins herbeigeführt werden. Herr Dr. phil. C. Lossen, dem ich dafür zu grossem Danke verpflichtet bin, hatte die Güte, auf meinen Wunsch diese Bestimmungen nach der Raoult'schen Methode[1]) mit Benützung des von Eykman[2]) angegebenen Apparates auszuführen und mir die Resultate in Folgendem mitzutheilen:

Moleculargewichtsbestimmung des Santonins $C_{15}H_{18}O_3$. (M = 246).

Angewandte Substanz . . 0,2736
gelöst in Phenol 13,9619
1,95 pCt. in Lösung.

Schmelzpunkt des Phenols 3,385
Schmelzpunkt von Phenol und Substanz . 4,035
Depression 0,65 °C.

$$M = 76 \cdot \frac{1,95}{0,65} = \mathbf{228} \text{ (Ber. 246)}$$

Moleculargewichtsbestimmung des Santogenins $C_{30}H_{36}O_9$: M = 540.

I. Angewandte Substanz . . 0,2703
gelöst in Phenol 13,5942
1,988 Substanz in Lösung.

Schmelzpunkt des Phenols 4,640
Schmelzpunkt von Phenol und Substanz . 5,200
Depression 0,560 °C.

$$M = 76 \cdot \frac{1,988}{0,56} = \mathbf{268} \text{ (Ber. 540)}$$

II. Angewandte Substanz . . 0,3175
gelöst in Phenol 13,9040
2,283 pCt. in Lösung.

Schmelzpunkt des Phenols 3,940
Schmelzpunkt von Phenol und Substanz . 4,575
Depression 0,635 °C.

---

1) Anmerkung. Die Raoult'sche Methode beruht darauf, die Erniedrigung der Erstarrungstemperatur eines Lösungsmittels (Benzol, Phenol, Eisessig u. A.) durch ein bestimmtes Gewicht eines darin aufgelösten Körpers zu messen und aus dieser Grösse, welche nach Coppet und Raoult eine Function des Moleculargewichts der zugesetzten Substanz ist, auf dieses selbst zu schliessen. Vergl. Victor Meyer, Ueber die Raoultsche Methode etc. Berl. chemische Berichte. 21. S. 536. Ferner: K. Auwers, Ueber die Anwendbarkeit der Raoultschen Methode etc. Ibid. Bd. 21. S. 701.

2) Vergl. Eykmann, Zur kryoskopischen Moleculargewichtsbestimmung. Zeitschrift f. physik. Chemie. Bd. 4. H. 5.



$$M = 76 \cdot \frac{2,283}{0,633} = \mathbf{272} \text{ (Ber. 540).}$$

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass für das Santonin die bisher gültige Formel $C_{15}H_{18}O_3$ beibehalten werden muss. Dieselbe

	verlangt	gefunden
	M = 246	228.

Dagegen ergiebt die Bestimmung für das Santogenin fast genau die Hälfte der theoretischen Grösse:

	verlangt	gefunden
$C_{30}H_{36}O_9$	M = 540	268. 272.

Ich weiss nicht, ob die Raoult'sche Methode, welche erst seit Kurzem von den Chemikern benützt und gegenwärtig viel geprüft wird, eine ausnahmslose Gültigkeit beanspruchen kann. (Beckmann, Methode der Moleculargewichtsbestimmung, Zeitschr. f. physical. Chemie, Bd. II. p. 238 und 715, fand für einzelne Substanzen bei höherem Procentgehalt der Lösungen colossale Abweichungen bis zum doppelten Werthe des wirklichen Moleculargewichtes.) Allein in unserem Falle stimmen die erhaltenen Zahlen so genau mit der Hälfte der berechneten Moleculargrösse überein, dass sie für die Beurtheilung der Constitution des Santogenins, wie ich glaube, verwerthet werden dürfen. Da nun die Formel $C_{30}H_{36}O_9$, welche aus den Ergebnissen der Elementaranalyse sich ableitet, unmöglich halbirt werden kann, so bleibt nur die Möglichkeit übrig, im Santogenin die Existenz von 2 Körpern mit je 15 C-Atomen anzunehmen, welche in gleichen Molecülen mit einander krystallisiren und vielleicht in ähnlicher Weise verbunden sind, wie gleiche Molecüle von Rechts- und Linksweinsäure sich zu Traubensäure vereinigen. Es würde dann weiter folgen, dass die Verbindung der beiden Santoninderivate nur in festem Zustande beständig ist, in Lösung dagegen sich dissociirt und somit bei der Moleculargewichtsbestimmung nach Raoult Werthe giebt, die einem Körper mit 15 C entsprechen. Am wahrscheinlichsten ist hiernach das Santogenin eine moleculare Verbindung von Mono- und Dioxysantonin.

$$C_{15}H_{18}O_4 + C_{15}H_{18}O_5 = C_{30}H_{36}O_9.$$

Es könnte sich allerdings auch um eine Verbindung des Santonins selbst mit Trioxysantonin handeln ($C_{15}H_{18}O_3 + C_{15}H_{18}O_6$), allein hiergegen spricht der Umstand, dass das Santogenin die für das Santonin so charakteristische Rothfärbung mit alkoholischer Kalilauge nicht giebt. Diese Reaction würde gewiss nicht ausbleiben, wenn im Molecül des ersteren Santonin, wenn auch mit einem Oxyderivat locker verbunden, enthalten wäre.

Dass das Santogenin nicht etwa ein blosses Gemenge der beiden Oxysantonine darstellt, wird unzweifelhaft durch die einheitliche Be-

schaffenheit seiner Krystallform (s. o.) und die Unveränderlichkeit seiner Eigenschaften bei oft wiederholten Umkrystallisiren bewiesen.

Hiermit schliesse ich die Betrachtungen über die Constitution des Santogenins. Zu einer definitiven Entscheidung reichen die bis jetzt ermittelten Thatsachen nicht aus und mehr als eine gewisse Wahrscheinlichkeit kann für die eben entwickelte Auffassung nicht geltend gemacht werden. Ist dieselbe richtig, dann ist natürlich auch die Santogeninsäure keine einheitliche Verbindung und das oben beschriebene Baryumsalz wahrscheinlich ein Gemenge oder eine Verbindung von 2 verschiedenen amorphen Salzen mit gleichen Löslichkeitsverhältnissen. Die Thatsache, dass das Santogenin bei der Behandlung mit Na-Amalgam nur etwa die Hälfte seines Gewichts an dem amorphen Reductionsproduct liefert, ist vielleicht als weitere Bestätigung für die Annahme von 2 verschiedenen Molecülen im Santogenin zu betrachten.

Weitere Untersuchungen über die Structur des auf den vorstehenden Blättern ausführlich beschriebenen Stoffwechselproductes behalte ich mir vor.

Im Organismus der Kaninchen, welche die Fütterung mit Santonin gewöhnlich wochenlang gut vertragen (die Substanz wurde ihnen mit Milch vermischt dargereicht) entsteht das Santogenin, wie oben erwähnt, nur in sehr geringer Menge. Meistens wurden nur $^1/_2$—1 pCt., in einer Fütterungsreihe allerdings nach Darreichung von ca. 80 g Santonin, (wovon vielleicht nicht mehr als die Hälfte bis $^2/_3$ zur Resorption gelangten) eine Quantität von ca. 2,5 g erhalten. Im Aetherextract des Harns fand sich stets viel unverändertes Santonin, welches durch Alkohol, worin es sich viel leichter löst wie Santogenin, von dem letzteren getrennt und durch Umkrystallisiren aus heissem verdünntem Weingeist unter Zusatz von Thierkohle rein erhalten wurde. Durch den Schmelzpunkt und die charakteristischen Reactionen liess es sich so sicher identificiren, dass von einer Elementaranalyse Abstand genommen werden konnte.

Endlich habe ich aus dem Aetherextract des Kaninchenharns noch ein 2. Santoninderivat isolirt, dessen Untersuchung noch nicht zum Abschluss gelangt ist und über welches späterhin ausführliche Mittheilungen folgen werden. Dasselbe besitzt den Charakter einer Säure, krystallisirt in farblosen Blättchen oder durchsichtigen rhombischen Tafeln und zeigt mit alkoholischer Kalilösung übergossen eine gesättigt orange Färbung, mit concentrirter Schwefelsäure eine gelbrothe Farbe, welche auf Zusatz einiger Tropfen von sehr verdünntem Eisenchlorid allmälig in dunkelgrün übergeht.



III.

Zur Diagnose durchbrechender Leberechinococcen.

Von

Prof. Dr. **Hermann Eichhorst** in Zürich.

Echinococcen gehören in Zürich zu den ungewöhnlich seltenen Vorkommnissen. Unter meinen hiesigen Privatkranken, deren Zahl über fünftausend beträgt, ist mir bisher kein einziger Kranker vorgekommen, bei dem auch nur der Verdacht hätte bestehen können, dass man es mit einem Leberechinococc zu thun gehabt hätte.

Die Erfahrungen meiner Spitalpraxis gestalten sich nicht wesentlich günstiger. Berücksichtige ich nur die Zeit vom 1. Januar 1884 bis 1. Januar 1889, da für das Jahr 1889 der Jahresbericht noch in Arbeit ist, und in demselben übrigens auch keine Echinococcenkranke aufgenommen wurden, so zeigt es sich, dass unter 6770 inneren Kranken nur 2 mit Sicherheit und noch eine Frau möglicherweise an Echinococcen der Leber litten. Es würde sich demnach ergeben, dass für die Züricher medizinische Klinik der Leberechinococc nur mit der geringen Ziffer von 0,03 pCt. aller Krankheiten rangirt. Selbstverständlich wird man sich daran erinnern, dass durchaus nicht immer jeder Echinococc der Leber während des Lebens erkannt werden kann, aber es verdient hier doch hervorgehoben zu werden, dass unter 836 Sectionen, die durch meinen Kollegen Klebs oder von seinen Assistenten an Verstorbenen der medizinischen Klinik vorgenommen wurden, auch nur ein einziges Mal Leberechinococc angetroffen wurde, wo er übrigens bei der Lebenden diagnosticirt und operirt worden war. Es handelt sich dabei um die Beobachtung 1, von welcher im Folgenden genauer die Rede sein wird.

Die beiden sicheren Beobachtungen von Leberechinococc kamen im Jahre 1888 zur Behandlung und betrafen einen Mann und eine Frau. Die Zahl ist so klein und der Zufall offenbar so gross, dass ich es dem Leser ersparen will, ihnen ein Procentverhältniss gegenüber der Gesammtzahl aller aufgenommenen Männer und Frauen vorzurechnen. Die Zahlen sind zwar geduldig und machen auch einen sehr bestechenden



wissenschaftlichen Eindruck, aber einen reellen Werth kann man ihnen unter den gegebenen Verhältnissen doch wohl kaum beimessen.

Wenn auch in dem Vorausgehenden immer nur von dem unilokulären Leberechinococc die Rede gewesen ist, so verhält es sich rücksichtlich der Häufigkeit des Vorkommens des multilokulären Leberechinococc in Zürich nicht wesentlich anders. Ich sah bisher nur einen zum mindesten sehr zweifelhaften Fall, und es muss für einen sehr glücklichen Zufall gelten, wenn Prougeansky[1]) unter einem meiner Vorgänger, Herrn Geheimrath Biermer, fünf Fälle dieser seltenen Krankheit beschreiben konnte, von denen drei der Züricher medicinischen Klinik und zwei der Poliklinik angehören, die damals unter der Direction von Professor O. Wyss stand. Die Häufigkeit des unilokulären Leberechinococc gestaltet sich unter meinen Vorgängern eher noch schlechter; in den Jahren 1870—1883 wurden 20,056 Personen auf die medizinische Klinik aufgenommen und unter ihnen litten 4 Männer und 1 Frau, also nur 0,02 pCt. aller Aufgenommenen an unilokulärem Echinococc der Leber.

Unter den dargelegten Verhältnissen muss es für einen besonders glücklichen Zufall erklärt werden, dass die beiden sicheren Fälle von Leberechinococc auf meiner Klinik dazu führten, bei Durchbruch von Leberechinococcen in benachbarte Organe ein bisher, wie es scheint, unbekannt gebliebenes diagnostisch wichtiges Symptom kennen gelernt zu haben. Ueberhaupt ist über die Symptome, welche einem Durchbruche von Leberechinococcen vorausgehen, ausserordentlich wenig bekannt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trat das Ereigniss unvorbereitet ein und nahm meist als solches die ganze Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Sehr wesentlich sind in neuester Zeit die Symptome, welche bei Durchbruch von Leberechinococcen durch die Lungen in Betracht kommen, von Leyden bereichert werden. Leyden[2]) zeigte in einigen Beobachtungen, dass dabei das Auftreten eines okergelben Auswurfes sehr werthvoll sein kann, in welchem man Bröckel antrifft, die vorwiegend aus Bilirubinnadeln bestehen.

Das Symptom, um welches es sich in meinen beiden Beobachtungen dreht, spielt sich in der Geruchssphäre ab, und um es kurz heraus zu sagen, es kann gelingen, einen Durchbruch von vereiterten Leberechinococcen, mag derselbe in den Magen oder in die Luftwege vor sich gehen, an dem Auftreten eines ganz specifischen Geruches zu erkennen, wir wollen ihn der Kürze wegen den Echinococcengeruch nennen, und was

1) Marie Prougeansky, Ueber die multiloculäre ulcerirende Echinococcengeschwulst in der Leber. Inaug.-Diss. Zürich 1873.

2) Vergl. namentlich: Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1884/85. S. 184.



besonders wichtig ist, dieser charakteristische Geruch kann dem definitiven Durchbruche Tage lang vorausgehen.

Wie die Kenntniss dieses für manche Fälle ausserordentlich wichtigen diagnostischen Zeichens gewonnen wurde, wird der Leser aus der nachfolgenden ersten Beobachtung entnehmen.

Beobachtung I.

28jähriges Dienstmädchen, mit zwei grossen, von einander getrennten Echinococcenblasen auf der Convexität des rechten Leberlappens. Infectionsquelle unbekannt. Beginn der Beschwerden vor 9 Jahren. Vereiterung der unteren Echinococcenblase mit daran sich anschliessender Sepsis: septische Pericarditis und septische doppelseitige Pleuritis. Incision der unteren Echinococcenblase und Verminderung der septischen Erscheinungen danach. Aber nach wenigen Wochen Collapserscheinungen und Tod. Erst bei der Autopsie wird die obere Echinococcenblase gefunden, die in den Mittellappen der rechten Lunge durchzubrechen begonnen hatte.

Anamnese. Anna Bastista, 28 Jahre alt, Dienstmädchen aus Riesbach, verlor ihren Vater an Lungenschwindsucht, die Mutter in einem Alter von 35 Jahren an Wassersucht. Von ihren drei Geschwistern erfreut sich ein Bruder der besten Gesundheit, während die beiden Schwestern vielfach mit Bleichsucht zu kämpfen haben.

Im 8. Lebensjahre überstand Patientin eine rothlaufartige Erkrankung. Mit 16 Jahren machte sie Pocken durch und einige Jahre litt sie vorübergehend an Bleichsucht. Im 22. Lebensjahre wurde sie zum ersten Male menstruirt; die Menses waren anfänglich unregelmässig, doch hörten diese Störungen nach Gebrauch von Arzneien wieder auf.

Ihr gegenwärtiges Leiden soll vor 9 Jahren begonnen haben. Ohne dass eine besondere Schädlichkeit vorausgegangen war, fühlte die Kranke Beengung und Druck in der Lebergegend, und ihr selbst fiel beim Betasten des Leibes eine rundliche Geschwulst im Leibe auf. Trotzdem konnte die Kranke ihrer Arbeit fast ungehindert nachgehen, nur beim Treppensteigen und schweren Heben fühlte sie mitunter stechenden Schmerz. Als gegen Ende 1884 die Geschwulst im Bauchraume wesentlich zu wachsen schien, liess sich die Kranke auf die medicinische Klinik in Zürich aufnehmen, woselbst sie vom 14. November bis 17. December 1884 zubrachte. Aus dem auf der Klinik aufgehobenen Krankheitsjournal ist ersichtlich, dass die Patientin stets fieberfrei war, keine Organveränderung darbot, ausgenommen eine sehr bedeutende Lebervergrösserung, und dass man auf der Leberoberfläche, nahe dem unteren Leberrande, in geringer Entfernung rechts von der Mittellinie einen über apfelgrossen harten, nicht fluctuirenden, auch nicht schwirrenden, schmerzlosen Tumor nachzuweisen vermochte, den man für einen Echinococc der Leber hielt. Die Patientin wurde damals auf die chirurgische Klinik verlegt, daselbst zu wiederholten Malen sehr eingehend untersucht, dann aber nach einiger Zeit entlassen, da sie eine Operation verweigerte. Schon damals hat Patientin angegeben, was sie auch heute wiederholt, dass sie nie mit Hunden zu thun gehabt und immer nur in dem Canton Zürich gelebt habe.

Patientin ging nun wieder ungehindert ihrem im Ganzen recht schweren Berufe nach. Am 24. December 1887 erkrankte sie ganz plötzlich mit Schmerzen in der Magengegend, namentlich aber mit Stichen in der linken Brustseite. Sie gerieth sehr bald in so hochgradige Athmungsnoth, dass sie das Bett aufsuchen musste. Der Zustand verschlimmerte sich von Stunde zu Stunde, aber dennoch liess sie erst am 29. December 1887 einen Arzt rufen. Derselbe ordnete zwar sofort eine Ueberführung in die medicinische Klinik an, doch liess sich Patientin erst am 8. Januar 1888 auf die medicinische Klinik aufnehmen.

Status praesens. 9. Jan. 1888. Temp. Morgens 6 Uhr 37,4. Puls 118. Temp. Mittags 12 Uhr 39.1. Puls 112. Temp. Abends 6 Uhr 37,7. Puls 108.

Kleine, gracil gebaute Person mit dünner Musculatur und geringem Fettpolster. Die Haut leicht icterisch verfärbt. Geringer Conjunctivalicterus.

Patientin nimmt Rückenlage ein, welche sie mit keiner anderen Lage zu vertauschen vermag, weil sich sofort Bruststiche und Erstickungsangst einstellen. Das Sensorium ist frei. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Thorax und auf Athmungsnoth.

Die Haut fühlt sich sehr warm an. Puls beschleunigt, regelmässig, weich. Starke Dyspnoe. Keine Oedeme.

Gesicht sehr stark cyanotisch. Gesichtsausdruck ängstlich. Lippen und Zunge sehr trocken und rissig. Auf der Unterlippe links eine kleine Gruppe eintrocknender Herpesbläschen.

Thorax kurz, federnd und auf Druck nirgends empfindlich. An den Athmungsbewegungen betheiligt sich die linke Thoraxseite fast gar nicht. Die Athmungsbewegungen sind jagend (80 pro Minute) und hochgradig erschwert. Es betheiligen sich dabei die Kopfnicker-, die Nasenflügel- und Lippenmuskeln.

Bei der Percussion der vorderen Thoraxabschnitte fällt linkerseits eine intensive Dämpfung im zweiten Intercostalraum auf; rechts beginnt die absolute Leberdämpfung am oberen Rande der sechsten Rippe. Die Auscultation ergiebt überall scharfes Vesiculärathmen.

Hinten beginnt linkerseits am Dornfortsatze des vierten, rechts an demjenigen des neunten Brustwirbels Dämpfung. Ueber der Dämpfung ist der Stimmfremitus sehr bedeutend abgeschwächt. Rechts bekommt man im Bereiche der Dämpfung abgeschwächtes Vesiculärathmen, links grösstentheils Bronchialathmen zu hören. Oberhalb der Dämpfung besteht links ausgebreitetes pleuritisches Reibegeräusch, das sich bis in die linke Thoraxseite und von da über den ganzen Traube'schen Raum verfolgen lässt.

Die Herzgegend erscheint ein wenig prominent. Von den Herzbewegungen nichts sichtbar. Spitzenstoss nicht fühlbar. Im zweiten und dritten linken Intercostalraume fühlt man hart neben dem linken Sternalrande ein trockenes schabendes Geräusch, das offenbar von den Herzbewegungen abhängig ist. Die grosse Herzdämpfung zeigt sich sehr bedeutend vergrössert. Sie beginnt oben dicht unter der Fossa jugularis, reicht nach rechts bis 5 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes und lässt sich nach links bis in die vordere Axillarlinie verfolgen. Die grösste Höhe der Herzdämpfung beträgt 25 und die grösste Breite 27,5 cm. Die Herztöne sind überall dumpf. Vor allem fällt ein kratzendes, oberflächliches, von den Herzbewegungen zwar abhängiges, aber nicht streng mit ihnen coincidirendes Reibegeräusch auf, welches von unten nach oben lauter wird, sich aber an keiner Stelle ausserhalb der Herzdämpfung wahrnehmen lässt.

Das Abdomen zeigt eine ungewöhnlich lebhafte Wölbung, die besonders die rechte Bauchseite einnimmt. Die subcutanen Venen sind auf den rechtsseitigen Bauchdecken stark erweitert und geschlängelt und lassen sich weit über die rechte Thoraxhälfte verfolgen.

In der rechten Bauchseite fühlt man eine gleichmässig harte resistente glatte Fläche, die am unteren Rande fast die Spina ossis ilei superior erreicht. Gegen die Mittellinie hin steigt der Rand ziemlich steil gegen den Nabel. Auf dieser breiten Fläche findet man in der verlängerten rechten Mammillarlinie einen faustgrossen, halbkugeligen Tumor, der auf Druck nicht schmerzhaft ist, eine vollkommen glatte Oberfläche hat und in seiner unteren Hälfte deutliches Fluctuationsgefühl, aber kein Hydatidenschwirren giebt. Die Percussion lehrt, dass die Leberdämpfung, welche

absolut oben am oberen Rande der sechsten rechten Rippe beginnt, unmittelbar in das in Rede stehende Gebilde übergeht. Respiratorische Verschiebungen lassen sich weder an der oberen Lebergrenze, noch an dem beschriebenen Tumor, noch endlich an dem unteren Rande des Organes nachweisen.

Eine Milzvergrösserung lässt sich nicht erkennen. Keine Veränderungen in der Nieren- und Blasengegend. Kein Erguss in der Bauchhöhle.

Völliger Appetitmangel. Gesteigerter Durst. Durch Husten gestörter Schlaf. Kein Auswurf. Harn 600 ccm, von gelbrother Farbe (Vogel 5), spec. Gewicht 1029, enthält Spuren von Eiweiss. Bisher regulärer fester Stuhl.

Der Tumor wird an der fluctuirenden Stelle probepunctirt; man entleert eine dünne, gallig-eiterige Flüssigkeit, welche microscopisch Rundzellen, verfettete Zellen, Gallenfarbstoffklumpen und einzelne rothe Blutkörperchen, aber keine Scolices und Echinococcenhäkchen enthält. Bernsteinsäure liess sich aus ihr nicht gewinnen.

Diagnose. Vereiterter uniloculärer Leberechinococc mit consecutiver Sepsis. Septische Pleuritis und Pericarditis.

Ord. 1. Zunächst für kurze Zeit Beobachtung, dann chirurgische Behandlung;
2. Eisbeutel auf den Tumor und auf den Herzbeutel;
3. Infus. fol. Digital. 1,0:200, 2ständl. 1 Esslöffel.

10. Jan. 1888. Temp. Morgens 37.5. Puls 100. Temp. Mittags 38,4. Puls 124. Temp. Abends 39,2. Puls 120.

Pericarditisches Reiben lauter als gestern. Die pleurale Dämpfung rechts gestiegen und über ihr ausgedehntes Bronchialathmen.

11. Jan. 1888. Temp. Morgens 38,2. Puls 112. Temp. Mittags 40,4. Puls 134. Temp. Abends 39,4. Puls 134.

Der Tumor der Leber leicht druckempfindlich. Zwei dünne Stühle. Im Harn, dessen Menge 400 ccm beträgt, kein Eiweiss.

12. Jan. 1888. Temp. Morgens 36,4. Puls 104. Temp. Mittags 39,1. Puls 132. Temp. Abends 39,6. Puls 136.

Vier dünne Stühle; sonst Status idem.

13. Jan. 1888. Temp. Morgens 37,7. Puls 128. Temp. Mittags 38,7. Puls 128. Temp. Abends 39,2. Puls 116.

Hustenreiz lebhafter. Athmungsnoth gewachsen. Patientin wird auf die chirurgische Klinik verlegt.

Operationsverlauf. Die nachfolgende, mehr zusammenfassende Darstellung ist nach den Journalen der chirurgischen Klinik gegeben, deren unbeschränkte Benutzung mir mein College Krönlein in gewohnter Zuvorkommenheit gestattete.

Patientin wurde am 16. Januar 1888 operirt, indem man vorsichtig mittelst Incision bis auf das Peritoneum vorging und sich zunächst davon überzeugte, dass zwischen Lebertumor und Peritoneum Verklebungen bestanden. Da dieselben jedoch nicht sehr fest zu sein schienen, so wurden mittelst Seidensuturen die Wundränder des Bauchschnittes mit der prominirenden Tumorwand vereinigt. Als dann die Eröffnung des fluctuirenden, prall gespannten Tumors durch Incision ausgeführt wurde, stürzte in mächtigem Schwall eine dünne eiterige Flüssigkeit entgegen, die sich durch einen so pestilenzialischen Gestank auszeichnete, dass wir Anwesenden ohne Ausnahme mit dem Kopfe zurückfuhren. Zugleich entleerten sich mit der Flüssigkeit sehr zahlreiche pralle, auch weniger gespannte und selbst geplatzte und zusammengefallene Tochterblasen, die sehr verschieden gross waren und mitunter den Umfang eines Apfels erreichten. Einzelne unter ihnen waren gallertig durchsichtig und glichen einem weichen Gelatineklümpchen. Zeitweise musste man Blasen aus der Incisionswunde hervorholen, da der Ausfluss stockte. Zum Schluss wurde die Höhle mit Su-

blimat (1 : 10000) ausgespült, wobei sich noch sehr viele Blasen entleerten, ein 15 cm langes, dickstes Drain eingelegt, auf die Wunde Jodoformgaze gethan und ein Deckverband von Sublimatholzwolle und Bruns'scher Watte hinzugefügt.

Patientin entfieberte sich fast vollständig, hatte auch geringere Athmungsnoth und schon nach 3 Tagen war jede Spur von Icterus verschwunden. Beim Wechseln des Verbandes wurden mehrfach Ausspülungen des Hohlraumes in der Leber mit Sublimat oder warmer Salicylsäurelösung vorgenommen und dabei noch zahlreiche Tochterblasen entleert.

Am 3. Februar stellte sich um die Mittagszeit plötzlich erhöhte Temperatur von 40,8 ein, welche nun Tag für Tag in annähernd gleicher Höhe wiederkehrte. Dabei sieht die Operationswunde gut aus und die Höhle verkleinert sich. Die pleuralen Ergüsse gehen langsam zurück und die pericarditischen Reibegeräusche werden erheblich leiser. Im Harn sind meist Spuren von Eiweiss nachweisbar.

Am 12. Februar macht sich stärkere Dyspnoe bemerkbar. Die Patientin collabirt ziemlich schnell und stirbt am 13. Februar Morgens 6 Uhr.

Section. 14. Februar (Prof. Klebs). Schwächlich entwickelter, dürftig genährter Körper. Haut von bräunlicher Farbe. Bauch mässig aufgetrieben. Drei Querfinger breit unterhalb des rechten Rippenbogens eine 9—10 cm lange, grossentheils schon vernarbte Incision; die noch bestehende Oeffnung knapp für einen Finger durchgängig.

Schädel länglich-breit. Diploe mässig. Gefässfurchen tief. Dura mässig prall aufliegend. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut; der Sinus von Pacchini'schen Granulationen stellenweise durchwachsen. Links auf einer Gruppe von solchen ein wandständiger Thrombus. Auf der Innenfläche der Dura ausgedehnte hämorrhagische Auflagerungen, die sich in Gestalt von Membranen abheben lassen. Pia mater zart, nur in der Scheitelgegend durch Pacchioni'sche Granulationen etwas getrübt. Die Pia mässig blutreich und ödematös.

Arterien der Schädelbasis zart und dünn. Sinus der Basis reichlich mit dunkelem Blute gefüllt. Unter dem Tentorium reichlich blutige Flüssigkeit. Auf dem Clivus ein frisches kleines Faserstoffgerinnsel.

Gehirn von mässiger Grösse, guter Bildung und Consistenz. Seitenventrikel etwas erweitert. Grosshirnsubstanz blass, stark durchfeuchtet. Plexus choroidei blass. Die Grossganglienmassen stellenweise stärker geröthet. Sonst keine Veränderungen. Vierter Ventrikel, Pons und Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Unterhautfettgewebe schwach entwickelt, aber von gutem Aussehen. Musculatur dünn, etwas blass.

Leber enorm vergrössert; erstreckt sich aus dem rechten Hypochondrium bis in das kleine Becken rechts; auch der linke Leberlappen stark vergrössert und bis zum Nabel reichend. Netz in der Umgebung der Wunde an der Leber adhärent. Die Oberfläche des rechten Leberlappens erscheint im Ganzen glatt. Zwei flache Furchen, quer über dem unteren Abschnitt des rechten Lappens verlaufend, sind offenbar durch Schrumpfung der Cyste entstanden.

Brusteingeweide stark nach oben geschoben. Zwerchfellsstand beiderseits an der vierten Rippe. Zwerchfell links stark verwachsen. Herz nach links verschoben. Linke Lunge zurückgesunken, rechte locker adhärent.

Pericard gänzlich verklebt durch Faserstoffmassen, die zum Theil am Herzen polypöse Beschaffenheit haben und linkerseits zum Theil hämorrhagisch sind. Herz der Körpergrösse entsprechend. Mitralis und Tricuspidalis genügend weit. Musculatur des Herzens beiderseits dünn. Klappen normal. Im rechten Herzen sehr reichliche, mit grauen körnigen Massen besetzte Blutgerinnsel.



Linke Lunge stark verkleinert. Unterlappen dichter als der obere, aber nirgends luftleer. In beiden Lappen mässiges Oedem. In den Bronchien viel wässrige Flüssigkeit. Schleimhaut geröthet.

Rechte Lunge vergrössert, nur mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Auf der Pleura pulmonalis des Unterlappens und zum Theil auch des Mittellappens fibrinöse Auflagerungen. Bei Abtrennung der Lunge entleeren sich Blasen, und man kommt auf eine kreisrunde scharfrandige Perforationsöffnung, durch welche die Leber mit dem mittleren Lappen, der namentlich stark vergrössert ist, communicirt. Der Unterlappen ist durch den mittleren zur Seite gedrängt. Von der Perforationsöffnung des Mittellappens gelangt man in eine weite, buchtige, von Gefässramificationen durchzogene Höhle mit dünner, blutig tingirter, eitriger Flüssigkeit; das angrenzende Lungengewebe roth hepatisirt. Die in die Höhle einmündenden Bronchien enthalten fetzige graue Massen, in denen man unter dem Microscop Blasenmembranen erkennt. Oberlappen ödematös. Unterlappen im untersten Theil splenisirt, sonst ödematös und lufthaltig; beide frei von Echinococcen.

Aus der Perforationsöffnung der Leber entleeren sich zahlreiche, zum Theil wohl erhaltene, grösstentheils collabirte und bräunlich pigmentirte Tochterblasen neben eitriger, grünlich gefärbter Flüssigkeit.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass der obere Theil der Leber von einer grossen Cyste (16 cm hoch, 23 cm breit) eingenommen ist, welche mit einer ungeheueren Zahl von grösseren und kleineren Tochterblasen, die theils schon zerfallen sind, und von grünlichem Eiter ausgefüllt wird. Im unteren Theil der Leber die eröffnete, schon stark geschrumpfte Cyste, deren schwielige Wandung stellenweise 1 cm dick, innen im Ganzen glatt, nur von einer dünnen pyogenen Membran überzogen ist. Es münden einige kleine Gallengänge in die Cyste aus. Die Wandung der oberen Höhle dünner (3 mm), besteht aus bindegewebigen Massen. Das übrige Lebergewebe von acinöser Structur, ohne Auffälligkeit, setzt sich scharf von den Cysten ab.

Rechte Niere mit der hinteren Leberfläche eng verwachsen, gross, blutreich, sonst unverändert. Linke Niere auch gross, etwas cyanotisch, sonst unverändert.

Milz stark vergrössert, derb, dunkelroth, mit entwickeltem Trabekelsystem.

Magen ziemlich weit; Schleimhaut mit Schleim bedeckt, mamillonirt.

Im Darm gelbliche gallige Massen. Inhalt wässerig. Schleimhaut unverändert.

Im Becken Verwachsungen zwischen Uterus und Rectum.

An der linken Tube eine Cyste. Ovarien sehr gross. Sonst Beckenorgane unverändert.

Anatomische Diagnose. Uniloculärer Leberechinococc mit Durchbruch in die rechte Lunge. Brandige Höhlenbildung im rechten Mittellappen. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Fibrinöse Pericarditis.

Von der Flüssigkeit, welche sich seiner Zeit aus dem vereiterten Echinococcensack nach erfolgter Incision bei der Operation entleert hatte, wurde mir eine beliebige Menge zur weiteren Untersuchung von meinem Kollegen Krönlein zur Verfügung gestellt. Die Flüssigkeit war in einer reinen Glasschale aufgehoben worden, hatte anfänglich einige Stunden offen gestanden und war dann mit einer Glasplatte überdeckt worden. Merkwürdig genug war es, dass diese Flüssigkeit am nächsten Tage nicht nur vollkommen jenen aashaften Gestank verloren hatte, der allen Umstehenden unmittelbar bei ihrer Entleerung so unangenehm aufgefallen war, sondern dass sie einen sehr durchdringenden, angenehmen, eigenthümlich



aromatischen Geruch verbreitete, der mein Geruchsorgan an den erfrischenden Duft von Pflaumenmus erinnerte. Man konnte sich nun sehr leicht davon überzeugen, dass dieser Geruch gerade jenen Fetzen von Echinococcenmembranen angehörte, die sich auf ihrer Innenfläche durch einen tief okergelben Beschlag auszeichneten. Ich hatte bisher nie Aehnliches erlebt, war aber zunächst nicht im Stande, damit irgend was Besonderes zu machen. Um so angenehmer war ich davon überrascht, bei einer baldigen zweiten Beobachtung von Leberechinococc wahrzunehmen, dass es sich dabei wohl um keine bedeutungslose Merkwürdigkeit handle, sondern dass dieser Geruch die Bedeutung eines diagnostisch sehr werthvollen Symptomes gewinnen kann, welches auf einen beginnenden oder schon stattgefundenen Durchbruch von Leberechinococcen hinweist, und unter Umständen schon zu einer Zeit den sich vollziehenden Durchbruch verräth, in welcher noch alle anderen Symptome fehlen. Wie häufig dieses namentlich auch durch seine Einfachheit und Prägnanz so werthvolle Symptom bei durchbrechenden Leberechinococcen zu finden ist, darüber muss ich mich selbstverständlich zunächst jeder Vermuthung enthalten; hier soll es fürs erste genügen, überhaupt auf sein Vorkommen hingewiesen zu haben. Wenn es bisher den Beobachtern entgangen zu sein scheint, so dürfte das vermuthlich daran liegen, dass man es bei dem zunächst vorwaltenden putriden Gestank operativ eröffneter Echinococcenblasen übersehen haben wird.

Die Beobachtung, welche gewissermassen die Nutzanwendung der in Beobachtung 1 gewonnenen Erscheinung lehrt, ist folgende:

Beobachtung II.

39jähriger Mann, der vor 3 Jahren unter Erscheinungen von Lebercolik erkrankte. 3 Jahre später erneute Erkrankung. Nachlass der Erscheinungen, nachdem Echinococcenmembranen ausgebrochen worden sind. Specifischer Echinococcengeruch des Erbrochenen. Nach einiger Zeit charakteristischer Echinococcengeruch der Ausathmungsluft und 6 Tage später Auswerfen von Echinococcenmembranen. Frühdiagnose des Durchbruches der Echinococcen in die Lungen an dem bezeichnenden Echinococcengeruch. Vorläufige Heilung.

Anamnese. Jakob Hoffmann, 39 Jahre alt, Fuhrmann aus Albisrieden, stammt aus gesunder Familie, in welcher namentlich Krankheiten der Leber bisher nicht vorgekommen sein sollen. Er verlor seinen Vater durch Wassersucht, seine Mutter an einer ihm unbekannten Krankheit und hat sieben kerngesunde Geschwister.

Bis zum Frühjahr 1885 befand sich auch Patient selbst stets gesund. Er hatte viel im Freien zu thun und nahm in nicht unbedeutenden Mengen Wein zu sich, namentlich da er in den letzten Jahren als Kutscher in einer Weinhandlung beschäftigt war. In Schlächtereien hat er nie zu arbeiten gehabt. Mit Hunden habe er sich nie abgegeben.

Im Frühjahr 1885 erkrankte Patient ganz plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Unmittelbar darauf stellte sich eine sehr intensive Gelbsucht ein, die ihn in hohem Grade entstellte. Ein hinzugezogener Arzt er-

klärte den Zustand für eine Gallensteinkrankheit, verordnete eine mehrwöchentliche Cur mit Carlsbader Salz — und in der That gingen alle krankhaften Erscheinungen allmälig wieder zurück. Die Körperkräfte, welche in erheblicher Weise abgenommen hatten, hoben sich nach und nach und Patient konnte wieder in gewohnter Weise seiner Arbeit nachgehen. Der Kranke fühlte sich dann bis zum 8. Mai 1888 vollkommen gesund.

Am 8. Mai, Nachmittags 4 Uhr, stellte sich mitten bei der Arbeit ohne nachweisbare vorausgegangene Schädlichkeit ein überwältigender Schmerz in der epigastrischen Gegend ein, der sich aber sehr bald mehr nach rechts in die Lebergegend hinzog und sich dann auch in den rechten Thorax bis in die Brustwarzengegend erstreckte. Patient wurde sofort daran erinnert, dass es sich um die gleichen Schmerzen wie vor 3 Jahren handele, nur dass dieses Mal ihre Stärke eine weit bedeutendere sei. Der Kranke konnte nur schwer Luft bekommen und glaubte ersticken zu müssen. Bald stellten sich stärkeres Frösteln, Brechneigung, Erbrechen und unstillbarer Durst ein. Die Nacht war schlaflos. Am nächsten Morgen versuchte der Kranke noch seiner Arbeit nachzugehen, aber gegen Mittag brach er kraftlos zusammen und musste seitdem dauernd zu Bett bleiben. Ein hinzugezogener Arzt machte den Patienten auf die gelbe Hautfarbe aufmerksam und rieth ihm, sich auf die medicinische Klinik aufnehmen zu lassen. Der Urin war dunkelbraun geworden. Vollständiger Appetitmangel. Stuhlverstopfung. Häufiges Erbrechen. Die Schmerzen dauerten anhaltend fort.

Aufnahme auf die medicinische Klinik am 11. Mai 1888.

Status praesens. 11. Mai. Temp. Mittags 39,4. Puls 100. Temp. Abends 39,8. Puls 100.

Mittelgrosser Mann mit gutem Knochenbau, aber etwas schlaffer Musculatur.

Haut intensiv gelb gefärbt, auf der Brust und auf den Oberarmen fast grünlich-gelb. Sehr starke Gelbfärbung der Skleren, sowie der Schleimhaut am harten Gaumen. Die Haut geschmeidig, sonst unverändert.

Patient nimmt Rückenlage ein, kann jedoch auch auf der rechten Seite liegen, während er linke Seitenlage deshalb vermeidet, weil sich dann in der Lebergegend sehr heftiger Schmerz einstelle.

Das Bewusstsein erscheint ungetrübt; die subjectiven Klagen bestehen in würgenden und drückenden Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, die namentlich nach dem Essen stärker werden.

Die Hauttemperatur fühlt sich krankhaft gesteigert an. Puls etwas gespannt, regelmässig, leicht beschleunigt. Ruhige Athmung, in vorwiegend abdominalem Typus. Keine Oedeme.

Gesichtsausdruck ruhig. Pupillen mittelweit und auf Lichtreiz schnell reagirend. Zunge dick grau belegt.

Thorax von gutem Bau, nur das Sternum etwas muldenförmig eingesunken. Die physikalische Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt nichts Abnormes.

Das Abdomen zeigt keine auffälligen Wölbungen und ist gegen Druck unterhalb des Nabels nicht empfindlich. In der Gegend der Flexura sigmoidea Kothknollen durchfühlbar.

Im Epigastrium fühlt man einen resistenten, mit den Athmungen sich bewegenden Körper, welcher unter dem linken Brustkorbrande in der verlängerten linken Parasternallinie zum Vorschein kommt, sich dann mit seinem unteren Rande nach abwärts bis zum Nabel hinzieht, um dann allmälig nach rechts aufwärts zu steigen und in der vorderen rechten Axillarlinie unter dem rechten Brustkorbrande zu verschwinden. Die Percussion bestätigt die eben angegebenen unteren Grenzen, lehrt



aber auch, dass diese Resistenz unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht. welche oben am oberen Rande der rechten sechsten Rippe in absoluter Weise beginnt und sich respiratorisch deutlich in nicht unbedeutendem Grade verschiebt. Das Organ erscheint nicht übermässig hart. von gleichmässig glatter Oberfläche. überall druckempfindlich, ganz besonders aber in der verlängerten rechten Mamillarlinie nahe der unteren Grenze.

Die Milz ist nicht vergrössert. Harn nur 200 ccm, intensiv dunkelbraun (Vogel 7—8), ohne Eiweiss, mit exquisiter Gmelin'scher Gallenfarbstoffreaction. Seit fünf Tagen kein Stuhl. Vollständige Appetitlosigkeit. Gesteigerter Durst.

Diagnose. Cholelithiasis.

Ord. 1. Kataplasma;
2. Acidum phosphoricum 5,0 : 200, 2stündlich 15 ccm;
3. weitere Beobachtung.

12. Mai. Temp. Morgens 8 Uhr 38,0. Puls 88. Temp. Mittags 12 Uhr 37,8. Puls 84. Temp. Abends 6 Uhr 38,2. Puls 82.

Patient hat eine leidliche Nacht gehabt. Schmerzen geringer als die Tage zuvor. Diurese reichlicher; 1300 ccm; spec. Gew. 1022. Sonst Status idem.

13. Mai. Temp. Morgens 37,1. Puls 68. Temp. Mittags 37,1. Puls 72. Temp. Abends 36,9. Puls 72.

Patient hat spontan zwei feste Stühle entleert, welche gallenfrei und lehmfarben aussehen und auch bei sorgfältigstem Durchsieben keine Gallensteine enthalten. Auch sonstiges Abnormes konnte nicht gefunden werden.

14. Mai. Temp. Morgens 36,3. Puls 64. Temp. Mittags 36,3. Puls. 64. Temp. Abends 36,2. Puls 56.

Patient ist fast schmerzfrei. Harn wesentlich heller gefärbt.

15. Mai. Temp. Morgens 36,0. Puls 60. Temp. Mittags 36,0. Puls 56. Temp. Abends 36,0. Puls 52.

Der Harn hellgelb, giebt keine Gallenfarbstoffreaction mehr. Auch die icterische Hautfarbe wesentlich geringer.

16. Mai. Temp. Mittags 35,8. Puls 64. Temp. Abends 36,5. Puls 56.

Patient befindet sich vollkommen wohl und erhält gegen Stuhlverstopfung ein Klystier, welches einen festen und drei dünne, bereits gallig gefärbte Stühle zu Tage fördert.

17. Mai. Temp. Mittags 35,8. Puls 64. Temp. Abends 36,5. Puls 56.

18. Mai. Temp. Mittags 35.7. Puls 52. Temp. Abends 36,5. Puls 76.

Es sind alle Zeichen des Icterus verschwunden. Die Lebergrenzen sind normal geworden und der untere Leberrand ist nicht mehr palpabel. Keine Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend bei Druck.

19. Mai. Temp. Mittags 36.0. Puls 60. Temp. Abends 36,6. Puls 72.

20. Mai. Temp. Mittags 36,0. Puls 68. Temp. Abends 36,7. Puls 64.

21. Mai. Temp. Mittags 36,4. Puls 64. Temp. Abends 36,6. Puls 68.

22. Mai. Temp. Mittags 36,8. Puls 60. Temp. Abends 36.8. Puls 60.

23. Mai. Temp. Mittags 36,8. Puls 52. Temp. Abends 36,8. Puls 60.

24. Mai. Temp, Morgens 36,7. Puls 60. Temp. Mittags 37,8. Puls 76. Temp. Abends 38,8. Puls 80.

25. Mai. Temp. Morgens 38,0. Puls 86. Temp. Mittags 39,1. Puls 104. Temp. Abends 38,2. Puls 92.

Patient hat seit gestern Mittag zu fiebern angefangen. Auch stellten sich lästige Schmerzen im rechten Hypochondrium ein. Nachdem der Stuhl meist angehalten gewesen war, traten gestern zwei dünne. gallige Stühle ein, welche ungewöhnliche



Bestandtheile nicht erkennen liessen. Die Grenzen der Leber haben sich nicht geändert. Kein Icterus. Der Harn immer reichlich und von normalem Verhalten.

Ord. Ol. Olivarum 300,0, innerlich.

26. Mai. Temp. Morgens 36,3. Puls 68. Temp. Mittags 37,3. Puls 92. Temp. Abends 37,3. Puls 76.

Patient hat das Olivenöl bald wieder erbrochen und bis heute keinen Stuhlgang gehabt, doch giebt er an, dass die Schmerzen in der Lebergegend bedeutend geringer geworden seien.

Ord. Ol. Olivarum 300,0, innerlich.

27. Mai. Temp. Morgens 36,3. Puls 68. Temp. Mittags 37,3. Puls 92. Temp. Abends 37,3. Puls 76.

Der Kranke hat mit grosser Ueberwindung 250,0 Olivenöl herunterbekommen und bei sich behalten. Es erfolgte dann im Laufe des Tages ein reichlicher Stuhl von breiiger Consistenz, der weder Gallensteine, noch sonstige abnorme Bestandtheile enthielt. Die Schmerzen in der Lebergegend kamen anfallsweise wieder sehr stark. Objective Veränderungen sind nicht erkennbar. Harn beträgt nur 500 ccm, ist hochgestellt (Vogel 6), enthält viel Urate, aber kein Eiweiss, keinen Zucker und keinen Gallenfarbstoff.

28. Mai. Temp. Morgens 37,3. Puls 64. Temp. Mittags 37,2. Puls 66. Temp. Abends 37,1. Puls 72.

Die Schmerzen in der Lebergegend nehmen zu. Es stellt sich wieder Icterus auf der Haut und auf den Schleimhäuten ein. Der Harn wird dunkelbraun, giebt aber noch keine Gallenfarbstoffreaction. Im Stuhl keine Steine.

29. Mai. Temp. Morgens 37,2. Puls 88. Temp. Mittags 38,1. Puls 72. Temp. Abends 38,5. Puls 80.

Status idem.

30. Mai. Temp. Morgens 36,9. Puls 68. Temp. Mittags 37,9. Puls 72. Temp. Abends 38,6. Puls 76.

Es macht sich heute zum ersten Male eine sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend bemerkbar, ohne dass man im Stande ist, in dieser Gegend etwas Abnormes durchzufühlen.

31. Mai. Temp. Morgens 37,1. Puls 72. Temp. Mittags 38,0. Puls 80. Temp. Abends 39,1. Puls 80.

1. Juni. Temp. Morgens 37,6. Puls 72. Temp. Mittags 38,1. Puls 72. Temp. Abends 39,6. Puls 92.

2. Juni. Temp. Morgens 37,6, Puls 84. Temp. Mittags 37,9. Puls 72. Temp. Abends 39,0. Puls 84.

Die abendlichen Temperaturen sind in den letzten Tagen wesentlich gestiegen; es besteht hectisches Fieber. Die spontanen Schmerzen haben sich wesentlich gemildert, dagegen ist die Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend eine auffällig beträchtliche. Rechts hinten besteht über dem Thorax bis zum unteren Schulterblattwinkel eine leichte Dämpfung, über welcher die Stimmfremitus vermindert und das vesiculäre Athmungsgeräusch abgeschwächt erscheinen.

3. Juni. Temp. Morgens 37,7. Puls 80. Temp. Mittags 38,2. Puls 94. Temp. Abends 39,0. Puls 92.

Patient hat gestern Nachmittag bald nach Einnehmen des Kaffees gebrochen.

4. Juni. Temp. Morgens 37,7. Puls 80. Temp. Mittags 38,0. Puls 92. Temp. Abends 38,5. Puls 92.

Der heute entleerte Stuhl ist stark gallig gefärbt, enthält aber weder Gallensteine noch Gallengries.

5. Juni. Temp. Morgens 37,2. Puls 68. Temp. Mittags 38,7. Puls 94. Temp. Abends 37,6. Puls 78.

Patient hat stark geschwitzt. Aufsitzen macht ihm in der Lebergegend grossen Schmerz. Es hat sich seit gestern in der Oberbauchgegend ein Tumor gebildet, der nach links bis in die Mittellinie, nach unten bis 2 Ctm. unter den Nabel reicht und dann nach oben und rechts ziemlich steil emporsteigt und in der Mitte zwischen rechter Mammillarlinie und vorderen Axillarlinie und dem rechten Brustkorbrande verschwindet. Dieser Tumor fühlt sich bretthart, glatt an und lässt keine Fluctuation erkennen. Die absolute Leberdämpfung nimmt oben am oberen Rande der sechsten Rippe ihren Anfang und erscheint fast gar nicht respiratorisch verschieblich. Sonst Status idem.

6. Juni. Temp. Morgens 38,1. Puls 80. Temp. Mittags 38,8. Puls 80. Temp. Abends 39,2. Puls 84.

Status idem.

7. Juni. Temp. Morgens 37,6. Puls 72. Temp. Mittags 37,7. Puls 72. Temp. Abends 38,9. Puls 80.

Von der Idee ausgehend, es könnte sich bei dem Tumor im Bauchraum um eine mit Gallensteinen zusammenhängende entzündliche Veränderung der Gallenblase und deren Umgebung handeln, wird eine operative Behandlung der Krankheit in Frage gezogen und Patient zunächst zur weiteren Beobachtung auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Krönlein verlegt.

Patient wurde vom 8. bis 18. Juni auf der chirurgischen Klinik beobachtet. Merkwürdiger Weise trat sofort eine sehr bedeutende Besserung in seinem Zustand ein. Die Schmerzen in der Lebergend schwanden schnell, Patient bekam guten Appetit, konnte bald das Bett verlassen und wurde daher am 18. Juni wieder auf die medicinische Klinik zurückverlegt.

18. Juni. Temp. Mittags 36,4. Puls 80. Temp. Abends 36,8. Puls 76.

Kaum ist Patient in einen Krankensaal der medicinischen Klinik zurückverlegt worden, so stellen sich sofort bei ihm die heftigsten Schmerzen in der Lebergegend ein. Seine Haut ist leicht icterisch verfärbt. Die Athmung geht beschleunigt, unregelmässig und oberflächlich von Statten. Die Thoraxorgane bieten nichts Abnormes dar und die früher bestandene rechtsseitige pleurale Dämpfung ist verschwunden. Der rechte Rectus abdominis ist bretthart contrahirt und erschwert sehr die Untersuchung der Lebergegend, aber dennoch erscheint die epigastrische Gegend bis zum Nabel von vermehrter Resistenz und ungewöhnlicher Schmerzhaftigkeit. Während der Untersuchung bekommt der Kranke Schüttelfrost und erbricht reichliche Mengen vorher genossenen Rothweines. Der Harn ist reichlich, hellgelb (Vogel 2), ohne Eiweiss und Zucker; spec. Gew. 1020. Ein dünner galliger Stuhl ohne auffällige Bestandtheile.

19. Juni. Temp. Morgens 36,5. Puls 64. Temp. Mittags 35,5. Puls 60. Temp. Abends 36,2. Puls 60.

Patient hat im Laufe des Tages mehrfach gebrochen. Das Erbrochene zieht sofort durch seinen durchdringenden aromatischen, fruchtähnlichen, etwa an Pflaumenmus erinnernden Geruch die Aufmerksamkeit auf sich, wie er früher einmal (vergl. Beobachtung I.) bei einem vereiterten Echinococc aufgefallen war. Das Erbrochene stellt gelblich-graue Massen dar und enthält eine grössere Zahl von bis 10 cm langen membranartigen Fetzen von sehr verschiedener Dicke. Dieselben haben sich an den freien Rändern vielfach eingerollt und werden mit dem Mikroskop an ihrer parallelen Schichtung leicht als Echinococcenmembranen erkannt. Diese Membranen sind theils farblos, theils diffus mit Gallenfarbstoff imbibirt und grade den gallig gefärbten Membranen haftet der vorher erwähnte aromatische Geruch an.



Skolices und Hakenkränze konnten nicht gefunden werden. Patient fühlt sich seitdem wesentlich besser und ist in Ruhelage von Schmerzen ganz frei. Beklopfen und Betasten der epigastrischen Gegend ist noch immer empfindlich. Allein schon nach zwei Tagen schwindet die Schmerzhaftigkeit und gleichzeitig lässt sich nichts mehr von der beschriebenen Resistenz in der epigastrischen Gegend nachweisen. Leberdämpfung innerhalb normaler Grenzen.

Der Kranke blieb nun bis zum 9. Juli fieberfrei. Er hatte guten Appetit und fühlte sich so vollkommen gesund, dass er mehrfach von Heimgehen sprach. Allein nunmehr begann eine neue Reihe von Erscheinungen. die zunächst eine glatte Heilung hinderte. Es mag zunächst eine Uebersicht der febrilen Mahner Platz finden.

9. Juli. Temp. Morgens 36,7. Puls 84. Temp. Mittags 38,0. Puls. 96. Temp. Abends 37,6. Puls 92.

10. Juli. Temp. Morgens 37,5. Puls 88. Temp. Mittags 37,9. Puls 84. Temp. Abends 36,6. Puls 84.

11. Juli. Temp. Morgens 36,4. Puls 80. Temp. Mittags 37,3. Puls. 88. Temp. Abends 38,4. Puls 96.

12. Juli. Temp. Morgens 37,0. Puls 80. Temp. Mittags 37,5. Puls 84. Temp. Abends 37,6. Puls 88.

13. Juli. Temp. Morgens 38,8. Puls 88. Temp. Mittags 38,0. Puls 92. Temp. Abends 38,7. Puls 108.

14. Juli. Temp. Morgens 37,4. Puls 100. Temp. Mittags 38,4. Puls 108. Temp. Abends 38,9. Puls 100.

15. Juli. Temp. Morgens 38,1. Puls 104. Temp. Mittags 38,6. Puls 108. Temp. Abends 38,9. Puls 108.

16. Juli. Temp. Morgens 37,8. Puls 96. Temp. Mittags 38,5. Puls 108. Temp. Abenns 38,9. Puls 104.

17. Juli. Temp. Morgens 37,7. Puls 88. Temp. Mittags 38,1. Puls 92. Temp. Abends 37,9. Puls 100.

18. Juli. Temp. Morgens 37,0. Puls 96. Temp. Mittags 38,4. Puls 84. Temp. Abends 37,9. Puls 100.

19. Juli. Temp. Morgens 39,8. Puls 112. Temp. Mittags 39,5. Puls 108. Temp. Abends 37,8. Puls 108.

20. Juli. Temp. Morgens 37,0. Puls 88. Temp. Mittags 36,5. Puls 88. Temp. Abends 37,7. Puls 92.

Patient klagt seit gestern über sehr lästigen Hustenreiz. Rechts hinten hat sich eine Dämpfung bis zum siebenten Brustwirbel entwickelt, über welcher Stimmfremitus und Vesiculärathmen abgeschwächt sind.

21. Juli. Temp. Morgens 36,9. Puls 80. Temp. Mittags 37,8. Puls 92. Temp. Abends 38,3. Puls 88.

22. Juli. Temp. Morgens 37,8. Puls 88. Temp. Mittags 37,7. Puls 110. Temp. Abends 39,2. Puls 92.

23. Juli. Temp. Morgens 37,4. Puls 84. Temp. Mittags 38,1. Puls 92. Temp. Abends 37,9. Puls 84.

24. Juli. Temp. Morgens 37,4. Puls 84. Temp. Mittags 38,7. Puls 88. Temp. Abends 38,9. Puls 92.

25. Juli. Temp. Morgens 36,8. Puls 84. Temp. Mittags 38,1. Puls 100. Temp. Abends 38,4. Puls 92.

Der quälende Hustenreiz bestand an den vorausgegangenen Tagen ununterbrochen fort und führte mehrfach zu Erbrechen. Die pleurale Dämpfung reicht bis zum sechsten Brustwirbel. Vorn rechts findet man Dämpfung vom dritten Intercostalraum an.



26. Juli. Temp. Morgens 38,4. Puls 72. Temp. Mittags 39,3. Puls 104. Temp. Abends 39,6. Puls 104.

Bei der Untersuchung des Kranken fällt der gleiche durchdringende Geruch an der Ausathmungsluft auf, wie er früher beim Erbrechen der Echinococcenmembranen beschrieben worden ist, so dass die Diagnose auf einen in die Bronchialwege durchgebrochenen Leberechinococc gestellt und noch peinlichere Sorgfalt als bisher auf Sammlung und Untersuchung aller Secrete und Excrete verwandt wird.

27. Juli. Temp. Morgens 38.0. Puls 88. Temp. Mittags 38,6. Puls 96. Temp. Abens 38,6. Puls 100.

Der charakteristische Geruch der Ausathmungsluft besteht unverändert stark fort.

28. Juli. Temp. Morgens 38,1. Puls 84. Temp. Mittags 38,7. Puls 100. Temp. Abends 38.8. Puls 88.

Status idem.

29. Juli. Temp. Morgens 37.3. Puls 88. Temp. Mittags 38,6. Puls 92. Temp. Abends 38,7. Puls 88.

Status idem.

30. Juli. Temp. Morgens 38,6. Puls 88. Temp. Mittags 38,7. Puls 92. Temp. Abends 39,1. Puls 92.

Patient bekommt am Morgen einen sehr heftigen Hustenanfall und wirft dabei, in schleimige, farblose Massen eingehüllt, zahlreiche fetzenartige Membranen von meist gelb-rother Farbe aus. die bei mikroskopischer Untersuchung leicht als Theile von Echinococcenmembranen zu erkennen sind. Die Membranen erscheinen mit Hämotoidinkrystallen bedeckt und verbreiten in durchdringender Weise den gleichen aromatischen Geruch. wie er schon vorher an der Ausathmungsluft und früher an den erbrochenen Membranen aufgefallen war. In den oberen Partien besteht vorn und seitlich rechterseits lautes pleuritisches Reiben. Eine Probepunction der rechten Pleurahöhle fördert ein übelriechendes, bräunlich-gelbes, dünnes. eiteriges Fluidum zu Tage.

Ord. 1. Myrtol innerlich;

2. Verlegung auf die chirurgische Klinik behufs Empyemoperation.

Patient wurde am 1. August nach vorausgegangener Resection der achten Rippe in der hinteren Axillarlinie durch Schnitt von einem stinkenden, braun-gelben eiterigen Erguss befreit, in welchem sich Echinococcenbestandtheile nicht nachweisen liessen. Die Wunde wurde drainirt, mit Jodoformgaze bedeckt und ein Sublimatholzwollverband angelegt. Patient blieb von Stunde an fieberfrei. erholte sich sehr schnell und konnte schon am 26. Sept. als geheilt entlassen werden. Der Husten hatte sehr schnell aufgehört: eine Expectoration von Echinococcenbestandtheilen wurde niemals mehr beobachtet.

Zürich, 2. Januar 1890.



IV.

Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymus-Hyperplasie.

Von

Sanitätsrath Dr. Scheele,

dirigirendem Arzt am Diakonissenhause zu Danzig.

In No. 22 der Deutschen med. Wochenschrift, Jahrg. 1888, S. 429, beschreibt Prof. Grawitz in Greifswald unter dem Tittel: „Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter“ zwei Sectionsbefunde, bei deren zweitem er die anatomische Diagnose „Erstickungstod durch Hyperplasie der Thymusdrüse“ angiebt. Durch diese Publication war die scheinbar längst begrabene Lehre von dem Asthma thymicum in gewissem Sinne wieder ans Licht gezogen worden. Nun ereignete sich im October 1889 in meiner Praxis ein dem Grawitz'schen ganz analoger Fall, dessen Mittheilung mir um jener Aeusserungen von Grawitz willen nicht ganz ohne Werth zu sein scheint, und durch welchen ich veranlasst wurde, der obigen Frage nach dem Verhältniss der Thymus zum Laryngismus stridulus und der Beziehung der genannten Drüse zu plötzlichen Sterbefällen näher zu treten.

Das Curriculum morbi jenes Falles war kurz folgendes:

H. C., 16 Monate alt, siebentes Kind eines kräftigen, zur Corpulenz neigenden Elternpaares, als $9\frac{1}{2}$ Pfund schweres Mädchen, am 3. Juni 1888 geboren, entwickelte sich bei einer äusserlich scheinbar kräftigen, nur etwas blassen Amme, laut Controle mittelst der Decimalwage, während der ersten 7 Wochen ihres Lebens durchaus regelmässig und gut. Sie nahm wöchentlich durchschnittlich 250 g zu. In den späteren Wochen liess diese Zunahme etwas nach, jedoch war nach 2 Wochen stets noch eine Zunahme von 250 g zu constatiren. Dann traten im vierten und fünften Lebensmonate Wochen ein, wo keine Zunahme verzeichnet werden konnte; diese wechselten jedoch mit anderen Wochen, in denen die frühere Zunahme wieder annähernd erreicht wurde (220—230 g). Es traten bei der Amme um jene Zeit die Menses ein, und wurde auch zeitweise über Appetitmangel bei derselben geklagt. Am Säugling selbst waren weder Fieber, noch Kopfschweisse, noch auch Verdauungsstörungen zu bemerken. Am 6. Januar 1889, also im 6. Monate, bekam das Kind den ersten Schneidezahn am Unterkiefer. Es folgten ihm in ziemlich regelmässigen Zwischen-



räumen und in durchaus regelrechter Folge die übrigen Schneidezähne, so dass die Kleine nach Ablauf des ersten Lebensjahres sich im vollen Besitz der Schneidezähne befand. Mit fast vollendetem 10. Monate wurde sie entwöhnt. Um diese Zeit, im April 1889, erkrankte sie ziemlich hoch fieberhaft. Da einzelne Familienmitglieder Anginen gehabt hatten, und bei dem Kinde keine weiteren Krankheitszeichen manifest wurden, so wurde ein ähnlicher Zustand bei ihm angenommen. Nach 2 Tagen war das Kind entfiebert. Die Ernährung des Kindes nach der Entwöhnung erfolgte mit Kindermilch unter dem Gebrauch des Soxhlet'schen Apparates, und zwar in den ersten Tagen derselben im Verhältniss von Milch und Schleim zu gleichen Theilen. Nach etwa 8 Tagen wurde das Verhältniss der Milch zum Vehikel von 2 : 1 und später von 3 und 4 : 1 gesteigert. Bei ihrer raschen, körperlichen und geistigen Entwickelung machte die Kleine stets den Eindruck eines älteren Kindes. Sie lernte früh und gleich selbstständig laufen. Im August 1889 hatte sie den ersten Backzahn bekommen. Dabei waren flüchtige, diarrhoische Erscheinungen bemerkt worden. Zur Mittagsmahlzeit wurde schon Bouillon mit Gries und haschirtes Fleisch in mässigen Mengen verabreicht. In den letzten Wochen ihres Lebens wurde der Schlaf öfters gestört. Zeichen von Beängstigungen, Kurzathmigkeit, Husten sind nie aufgefallen. Am 16. October sah ich das Kind zum letzten Male. Es lief umher, spielte, und äusserte die Mutter, dass die Verdauung des Kindes etwas härter sei als normal, und die Nächte unruhiger gewesen wären. Symptome von rachitischen Knochenveränderungen waren nie nachweislich gewesen.

Am 18. October Abends hatten die Eltern das Kind blühend und munter verlassen. Zwei Stunden nach ihrem Ausgange riefen sie mich zu sich, weil das Kind plötzlich im Bette todt gefunden war.

Die Wärterin, eine bisher gut beleumundete Frau, berichtet auf Befragen, dass sie, nachdem sie das Kind zur Ruhe gebracht, in die Küche gegangen sei, um sich ihr Abendessen zu holen. Nach ihrer Wiederkunft habe sie nachsehen wollen, ob das Kind trocken liege. Dabei sei ihr die Schlaffheit des Körpers aufgefallen und so habe sie beim genauen Zusehen den Tod constatirt.

Obgleich kein bestimmtes Verdachtsmoment vorlag, wurde von mir um die Section gebeten, und zwar unter Zuziehung des Kreisphysicus Herrn Dr. Freymuth und mehrerer anderer Collegen (Herren Dr. Tornwaldt, Dr. Kruse aus Greifswald, Assistent von Prof. Grawitz, und Dr. Wallenberg jr.), um im Falle irgend welcher verdächtiger Obductionsergebnisse den Sterbefall sofort gerichtlich machen zu können.

Sectionsbefund (18 Stunden p. m.):

Kräftige, weibliche Kindesleiche. Todtenstarre. Haut ohne Oedem, zeigt auf der linken Schulter mehrere, etwa 8—10, kleine papulöse, bläuliche Knötchen (Lichen scrophulosus?) und ziemlich reichliche Todtenflecke, namentlich seitlich am Rumpf und auf dem Rücken. Keine Zeichen äusserer Verletzungen sichtbar. — Pupillen mittelweit. Panniculus adiposus ziemlich kräftig entwickelt. Am Knochengerüst keine Auftreibung der Epiphysen, weder an den Knöcheln noch Handgelenken; gerade Schienbeine, keine Spur von rachitischem Rosenkranz; am Schädel keine Deformitäten; grosse Fontanelle noch nicht geschlossen, am Hinterhaupt und den Nähten der Schädelknochen keine bemerkbaren äusseren Abnormitäten.

Nachdem die Haut vom Kinn bis zur Symphys. oss. pubis gespalten ist und die Halstheile und der Brustkorb freigelegt sind, fällt die starke, pralle Füllung der Halsvenen sowie auch die der Venae axill. beiderseits auf. Die rechte Ven. axill. wird aus Versehen angeschnitten und es entleert sich eine reichliche Menge dunklen, in keiner Weise veränderten Blutes, welches sofort in einem Behälter aufgefangen wird.



Das Fettpolster und die Muskulatur an Hals und Brust sind gut entwickelt, die Rippenknorpel zeigen durchaus keine rachitische Verdickung.

Es wird nun zunächst die Bauchhöhle eröffnet. In derselben ist keine Flüssigkeit vorhanden. — Die Därme sind blass, durchscheinend, der Dünndarm leicht aufgetrieben. Die Milz wird herausgenommen; sie ist nicht vergrössert, zeigt keine Schwellung der Follikel auf der Schnittfläche, das Gewebe ist nicht brüchig oder matsch.

Der Magen, an der Cardia und dem Pylorus unterbunden, zeigt nach seiner Herausnahme in toto eine mässige Füllung, etwa zu $^2/_3$. Der in ein Standgefäss aufgefangene Inhalt besteht aus zum Theil geronnener Milch und spärlichen zum Theil noch unverdauten kleinen Fleischstücken, zeigt eine saure Reaction und mässig fauligen Geruch. Die Schleimhaut des Magens ist an seiner vorderen Fläche blass, kaum mit Schleim bedeckt; an seiner hinteren Fläche ist dieselbe hell rosa gefärbt.

Der Dünndarm ist leer. Durch die blasse Darmwand hindurch erscheinen schon bei der Besichtigung von Aussen die Darmfollikel an einzelnen Abschnitten des Darmes leicht vergrössert. Die Schleimhaut des Dünndarms ist blass; die Muskulatur desselben an einigen Stellen deutlich verdünnt, fast atrophisch. Die solitären Follikel sind in grosser Zahl geschwellt, an einigen Stellen, namentlich in den mehr peripher zum Dickdarm hin gelegenen Partien oberflächlich exulcerirt. Die Peyer'schen Plaques stellenweise geschwellt, über der Schleimhaut erhaben, ihre Farbe rosenroth, ihre Oberfläche gleichsam leicht arrodirt. Dies Verhalten ist gleichfalls je näher zur Ileocoecal-Klappe um so deutlicher. — Der Dickdarm mit festen, weisslich gelblichen, zum Theil auch breiigen Kothmassen ziemlich stark gefüllt. Seine Schleimhaut gleichfalls auffallend blass, mit enorm zahlreichen, geschwellten Follikeln wie übersät.

Die Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwollen, bis zu Haselnussgrösse und darüber hinaus.

Auf dem Querschnitte zeigt sich deutlich markige Schwellung, jedoch nirgends käsiger Zerfall.

Die rechte Niere nicht vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, auf dem Querschnitte bis auf ziemlich stark cyanotische Pyramiden ohne sichtliche Veränderungen. Die linke Niere aus ihrer Kapsel gleichfalls unschwer zu lösen, zeigte eine mehr gelbliche Oberfläche. Ihre Rindensubstanz nicht merklich verdickt. Die Pyramiden stark hyperämisch. (Eine sofort von Herrn Dr. Kruse vorgenommene, mikroscopische Untersuchung ergiebt keinen parenchymatös entzündlichen Zustand.)

Die Harnblase nicht mehr gefüllt. Es gelingt nicht mit dem Katheter Urin zu gewinnen. — An der Blasenschleimhaut und der Muskulatur derselben keine krankhaften Veränderungen.

Es wird nunmehr die Brusthöhle eröffnet. An dem Sternum und den Rippenknorpeln keine rachitischen Veränderungen.

Nach Entfernung des Sternum fällt sofort eine stark vergrösserte Thymusdrüse auf. Dieselbe bedeckt zum grössten Theile den Herzbeutel, ragt mit ihrem linken, zipfelförmig ausgezogenen Lappen bis zur Glandula thyreoidea hinauf. Auf ihrer Oberfläche sieht man vielfache punktförmige Ecchymosen. Die Drüse besteht aus 2 Lappen, die durch Bindegewebe miteinander verbunden sind. Der rechte Lappen reicht mit seinem oberen Abschnitte nicht so hoch zur Schilddrüse hinauf wie der linke. Die Maasse des Organs sind folgende:

Linker Lappen: Höhe 7.8 cm.
Breite 5 cm.
Dicke 2 cm.



Rechter Lappen: Höhe 6,5 cm.
Breite 4 cm.
Dicke 2 cm.

Das Gewicht des Organs beträgt: 50,2 g.

Auch auf dem Querschnitt sieht man in dem Parenchym mehrfache punktförmige Blut-Extravasate.

Im Pericardial-Sack kaum nennenswerthe Flüssigkeit. Das Herz ist contrahirt. Im rechten Vorhofe, wie auch im rechten Ventrikel befindet sich eine relativ geringe Blutmenge. Das Blut ist dunkel, flüssig, ohne speckhäutige Gerinnsel. Am Klappenapparat, an der Muskulatur des Herzens ist nichts Abnormes zu constatiren. Das Foramen ovale geschlossen, desgl. der Ductus Botalli.

Der Verlauf der Nervi recurrentes wird genau verfolgt und controlirt. Es lassen sich an dem linken Nervus recurr. in der Höhe des unteren Ringknorpelrandes und etwas darunter nach der Thoraxapertur hin einige (3—4) kleine linsen- und erbsengrosse Lymphdrüschen bemerken. Auf ihrer Schnittfläche zeigt sich nichts Krankhaftes.

Es werden nun die Zunge, der Kehlkopf und die Trachea, an deren Configuration nichts Abnormes sichtbar ist, losgetrennt, mitsammt den Lungen herausgenommen und besichtigt. Der Aditus laryngis ist frei; es lässt sich am Larynx jene seitliche Compressionsstellung erkennen, die Virchow „Erstickungsstellung" bezeichnet hat. Die Schleimhaut der Aryknorpel ist leicht hyperämisch, sonst keine Spur von Schwellung derselben, von Oedem noch sonst irgend etwas Verdächtigem und Krankhaftem.

Die Trachea ist gleichfalls frei durchgängig, auf ihrer Schleimhaut spärliches, schaumiges Secret; desgleichen in den grossen Bronchien. Dieselben sind gleichfalls frei durchgängig bis in ihre kleineren Verzweigungen; die Knorpelsubstanz der Trachealringe zeigt nichts Abnormes, namentlich nirgends Knorpelschwund.

Die Bronchialdrüsen sind nicht sonderlich geschwollen.

Das Lungengewebe überall lufthaltig, entleert auf Druck an der Schnittfläche spärliche, schaumige, blutige Flüssigkeit. Die Farbe der Lunge ist bläulich roth, nur der unterste Theil des linken unteren Lungenlappens ist hochroth, scharlachroth, weniger lufthaltig, mässig derb auf der Schnittfläche, aber nicht körnig, schwimmt auch noch auf Wasser. An einzelnen Stellen sind die Lungenränder leicht emphysematös. In der rechten Lunge absolut nichts Abnormes; nirgends käsige Heerde. Die Pleura überall frei von Auflagerungen, Tuberkeln und Synechieen, nur bemerkt man an ihr verschiedenen Orts kleine, punktförmige, durchscheinende Ecchymosen.

Der Oesophagus sowie auch der Pharynx bieten nichts Abnormes dar.

Nunmehr wird auch noch der Schädel geöffnet. Derselbe zeigt bei äusserer Besichtigung keine auffallende Asymmetrie noch sonst etwas Bemerkenswerthes.

Das Schädeldach ist dem Lebensalter des Kindes entsprechend schwer von der Dura mater abzuheben, und muss schliesslich mit der Dura nach Lostrennung derselben mittels Zirkelschnitts entfernt werden. Am Schädeldach keine Weichheit noch Verdickung der Nahtränder. Die grosse Fontanelle ist noch nicht geschlossen, ist aber auch nicht abnorm gross. Der Occipitaltheil des Schädels wird besonders in Augenschein genommen. Es zeigt sich nirgends abnorme Configuration, nirgends abnorme Dünne der Knochensubstanz, mit einem Wort keine Spur von sogen. Craniotabes.

Die grossen Blutleiter sind stark hyperämisch, desgleichen die Venen der Pia.



Das Gehirn, aus der Schädelhöhle herausgenommen, zeigt sich durchweg stark blutreich. In den Ventrikeln kaum nennenswerthe Flüssigkeit. In der ziemlich derben Hirnsubstanz nirgends etwas Abnormes, weder im Gross- noch im Kleinhirn, noch im Pons, auch namentlich nicht in der Medulla oblongata.

Zum Schluss wird nun noch die Schädelbasis einer scharfen Besichtigung unterzogen, besonders die Gegend des Foramen jugulare genau durchforscht. Es zeigt sich jedoch nirgends an der Schädelbasis eine Andeutung von rachitischer Veränderung.

Das Ligamentum interjugulare (Oppenheimer[1]) zeigt keine auffallende Schlaffheit, noch auch ist etwas von Knochenhyperplasie in jener Gegend zu constatiren.

Die anatomische Diagnose des vorliegenden Todesfalles lautete nach den Sections-Ergebnissen demnach:

Chronischer folliculärer Darmcatarrh; Hyperplasie der Thymusdrüse, Tod durch Erstickung.

Von einer gerichtlichen Verfolgung des Todesfalles wurde Abstand genommen.

Epicrisis: Dass eine plötzliche Erstickung den Lebensabschluss des Kindes herbeigeführt habe, beweist die bei der Section constatirte starke Füllung der venösen Hals- und Kopfgefässe; das beweist ferner die venöse Hyperämie der Ferreyn'schen Pyramiden, namentlich aber beweisen das die ziemlich zahlreichen Ecchymosen auf dem Pericard, der Pleura und der Thymus selbst.

Es drängt sich nun die Frage auf: „Wie ist diese Erstickung zu Stande gekommen?"

Bei dem Mangel jedweder Ursache von Aussen her, bei der vollständig freien Passage der oberen Luftwege blieb nichts anderes übrig, als auf die bei der Section gefundenen, abnormen Körperzustände, den folliculären Darmcatarrh und die stark vergrösserte Thymusdrüse zu recurriren. Ein folliculärer Darmcatarrh, selbst ein chronischer, kann als solcher eine tödtliche Wirkung dieser Art nicht äussern; wohl aber setzt er bei kleinsten Kindern namentlich zur Zeit der Dentition eine Neigung nicht allein zu rachitischen Affectionen, sondern ebenso auch zu mitunter tödtlich verlaufenden Laryngismen und eclamptischen Zuständen. Dies ist durch zahlreiche, literarische Belege zum Erfahrungssatz erhoben; das liest man in jedem Handbuch der Kinderkrankheiten. Mir persönlich war es daher ziemlich unzweifelhaft, dass das Kind in einem solchen Anfalle gestorben war, und der erwiesene Erstickungstod somit seine ausreichende Erklärung fand. Derartige Fälle, in denen gleich der erste Anfall den Tod zur Folge hat, gehören indessen immer zu den Seltenheiten. In der Regel — und das lehren auch die Abhandlungen über derartige Fälle — sind sie sowohl durch mehr oder weniger längere Zeit voraus- und vorübergehende Attaquen von Glottis-

[1]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. Heft 5 u. 6.

krampf gekennzeichnet, als auch bieten sie in bald mehr bald weniger ausgesprochenem Grade das Bild des Rachitismus dar. Von Beidem war jedoch in diesem Sterbefalle keine, auch nicht die geringste Andeutung zu entdecken. Denn die Vermuthung, dass den Eltern des Kindes die Symptome eines Laryngismus stridulus entgangen sein könnten, muss ich mit Bestimmtheit zurückweisen. Die unglücklichen Eltern hatten durch frühere Todesfälle mehrerer Kinder, die sie an Scharlach, Diphtherie und Peritonitis verloren hatten, und von denen einige — dies halte ich noch der Erwähnung werth — gleichfalls im Beginne ihrer Erkrankung convulsive Zustände gezeigt hatten, ihre ganze Aufmerksamkeit auf das Befinden ihrer Kleinen gelenkt. Sie gehörten ausserdem vermöge ihrer Bildung und socialen Stellung zu den intelligentesten Gesellschaftsklassen und waren endlich durch das zufällige Vorkommen eines solchen Falles von Laryngismus in ihrer Bekanntschaft und Nachbarschaft mit dem Krankheitbilde dieses Zustandes völlig vertraut. Ein Uebersehen der prodromalen Anfälle ist also wie gesagt undenkbar. — Andererseits fehlten, wie die Section zeigte, an allen zur Rachitis disponirten Körperstellen die charakteristischen Momente. Ein Umstand nur, der mit mir die sämmtlichen bei der Obduction anwesenden Collegen in der Beurtheilung des letalen Vorganges stutzig machte, war die enorm grosse Thymus. Wir Obducenten standen diesem Befunde gegenüber, wenn ich so sagen darf, unter dem Eindrucke des im Jahre vorher von Grawitz gehaltenen und publicirten Vortrages, den ich Eingangs dieser Mittheilung angeführt habe. Und dieser Eindruck wurde noch dadurch erhöht, dass Herr Dr. Kruse, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Greifswald zufällig bei der Section zugegen und uns die näheren Details des Grawitz'schen Befundes zu recapituliren im Stande war. Als ich nun späterhin die Publication von Grawitz noch genauer durchsah, stiess ich dort auf ein Citat aus Virchow's „Die krankhaften Geschwülste", das ich der hohen Beachtung wegen, die Virchow im Vollbesitz seiner immensen, pathologisch-anatomischen Erfahrungen wohl mit Recht verdient, an dieser Stelle noch ein Mal wortgetreu wiederzugeben wir gestatte.

„Man hat dieses Asthma — Virchow spricht vom Asthma thymicum — in der neueren Zeit vielfach bezweifelt und es ganz aus der Klasse der Krankheiten herausgestrichen. Ich halte es mit Hasse für möglich, doch ist es schwer, die Frage sicher zu entscheiden, da in der Regel andere krankhafte Zustände gleichzeitig vorhanden sind, welche die Gefahr der Krankheit hinreichend erklären, z. B. krampfhafte Catarrhe. Trotzdem ist gewiss eine beträchtliche Hyperplasie nicht ohne Einfluss auf die Respiration und Circulation; aber auch ich habe nur wenige Fälle gesehen, wo in der That die Hyperplasie beträchtlich war. Indess habe ich sie doch gesehen. Ich besitze in der Sammlung ein Präparat,



wo das Kind durch Asthma zu Grunde gegangen ist, und wo die Thymus so bedeutend vergrössert war, dass ich nicht einsehe, wie man die Möglichkeit leugnen sollte, dass durch ihren Druck die Dyspnoë enstanden sei.

Die Drüse wog $6\frac{1}{2}$ Drachmen (= ca. 24 g), war $3\frac{5}{8}$ Zoll (= 9,4 cm) hoch, $\frac{3}{8}$ Zoll (= 2 cm) dick, $2\frac{1}{2}$ Zoll (= 6,5 cm) in der grössten, $1\frac{1}{4}$ Zoll (= 3,1 cm) in der durchschnittlichen Breite. In einem neueren Falle maass die Thymus 6 cm in der grössten Breite, 7,5 in der grössten, 6,5 in der durchschnittlichen Höhe, 1,5 in der Dicke."

In ähnlicher Weise wie Virchow drückt sich Cohnheim in seiner Allgemeinen Pathologie 1880, Bd. II. p. 164 aus, indem er sagt:

„Von den von Laryngismus befallenen Kindern ist die sehr grosse Mehrzahl rachitisch, und in den Fällen von echtem Asthma Millari die ich zu obduciren Gelegenheit gehabt, habe ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymusdrüse gefunden, jüngst noch eine so bedeutende, dass dadurch eine Atelactase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war."

Es ist also nicht zu verwundern, wenn Grawitz, der wie seiner Zeit Cohnheim gleichfalls früher Assistent Virchow's war, sich in demselben Sinne äussert, und geneigt ist, die abnorme Grösse der Thymusdrüse in seinen Fällen als vorwiegende Ursache des plötzlichen Todes der beiden Kinder anzusprechen, die er zu seciren Gelegenheit hatte. Grawitz drückt sich allerdings sehr vorsichtig darüber aus, deutet aber an, dass ihm die Raumbeschränkung in der oberen Thoraxapertur, die er bei einem 8monatlichen Kinde vom oberen Rande des Manubrium sterni zur Wirbelsäule hin gemessen auf 2 cm Differenz feststellte, bei einer bis zur Glandula thyreoidea hinaufreichenden, 1—1,5 cm dicken Thymusdrüse ausreichend erschiene, um eine event. tödtliche Störung der Respiration resp. Circulation des kindlichen Organismus zu bedingen. Indessen solcher Ansicht sind durchaus nicht alle pathologischen Anatomen. So stellt sich z. B. Birch-Hirschfeld[1]) entschieden auf die Seite der Pädiatriker. So weit ich die mir zu Gebote stehende Literatur in Rücksicht auf diesen Punkt durchmustert habe, sprechen sich Henoch, Gerhardt, Steffen, Flesch u. A. ganz ausdrücklich im entgegengesetzten Sinne aus, und halten den Einfluss der vergrösserten Thymusdrüse zur Erzeugung des Glottiskrampfes theils für sehr zweifelhaft, theils sogar für unrichtig. Ebenso sind auch die Laryngologen u. A. z. B. Morell Mackenzie[2]) der Ansicht, dass die Thymusdrüsentheorie

1) Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1882. Bd. II. S. 160.

2) Die Krankheiten des Halses und der Nase von M. Mackenzie. 1880. S. 644.



zur Erklärung des Glottiskrampfes und einer plötzlichen, tödtlichen Erstickung nicht zu verwerthen sei. Alle genannte Autoren stützen sich bei ihren Behauptungen zum Theil auf eigene Beobachtungen, zum grösseren Theile aber noch auf die Untersuchungen von A. Friedleben[1]). Und in der That verdient die Monographie dieses Forschers eine mehr als gewöhnliche Rücksichtnahme. Friedleben konnte bis zum Jahre 1858 aus der Literatur 75 Fälle von Laryngismus mit Sectionsbefund zusammenstellen. Unter diesen 75 Fällen hatte die Thymusdrüse nur in 7 Fällen die mittlere Durchschnittsgrösse überschritten. Diese mittlere Durchschnittsgrösse bestimmte Friedleben durch das Gewicht und stellte dasselbe bei normalen Kindern zu 330 Gran alten Gewichts, d. h. zu 22,5 g fest. Freilich schwankte die Gewichtsgrösse je nach dem Alter und namentlich war sie abhängig von dem Ernährungszustande des Kindes. Noch mehr schwankte die Gewichtsgrösse je nach den vorausgegangenen, tödtlichen Krankheiten. Hierbei hatte sich gezeigt, dass chronische mit Entkräftung und Consumption verbundene Krankheiten das Gewicht der Thymusdrüse stark herabsetzten, während acute, schnell zum Tode führende Affectionen dasselbe nur in geringem Grade reducirten. Nach seinen äusserst accuraten Untersuchungen kam Friedleben zu dem Endresultat, dass die Thymusdrüse in unendlich vielen Fällen noch im Bereich der normalen Grössenverhältnisse sich befand, wo sie von den Autoren bereits als eine sog. hypertrophische bezeichnet worden war, und dass der Einfluss der Thymus auf die Entstehung des Laryngismus stridulus entschieden zu leugnen sei. Die Beweisführung Friedleben's war so exact, dass lange Zeit hindurch kein ernster, erheblicher Zweifel gegen seine Behauptung auftauchte. Nur von Prof. Clar[2]) in Graz und Abelin[3]) in Stockholm war die alte Auffassung von der Bedeutung der Thymus noch ein Mal acceptirt worden, hatte aber keinen Boden gewonnen.

Umsomehr muss also die neueste Mittheilung von Grawitz auffallen, und umsomehr schien es mir geboten, die Frage in Kürze zu revidiren. — Zunächst erschien es mir nothwendig, das Gewicht mehrerer Thymusdrüsen und dadurch also auch die Grösse derselben miteinander zu vergleichen. Zu dem Zwecke habe ich mir durch die Güte meines Collegen Herrn Dr. Freymuth einige Thymusdrüsen zu verschaffen gewusst und habe deren Grösse mit der in unserem Sterbefalle vorgefundenen verglichen.

1) Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt 1858.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. III. 2. Hälfte. S. 285.

3) M. Mackenzie, S. 644, Anmerkung.



Die Resultate waren folgende:

Alter und Geschlecht des Individuum.	Gewicht der Thymus in g.
1. ½jähriges Mädchen (sehr mager)	5,2
2. ½jähriger Knabe	13,5
3. 1jähriges Mädchen	16,2
4. 2½jähriges Mädchen	15,6
5. 3jähriges Mädchen	15,1
6. 17jähriger Jüngling	35,5
7. unser Fall H. C., Mädchen	50,2.

Es war also durch diesen Vergleich festgestellt:

1. dass die Grösse der Thymus wirklich ziemlich variabel ist;
2. dass sie von dem Ernährungszustande des betreffenden Kindes abhängig ist;
3. dass die Thymusdrüse unseres Falles in der That die damit verglichenen weit, fast um das Doppelte an Gewicht übersteigt.

Das Grössenverhältniss der von mir vorgefundenen Thymus stimmt, nebenbei gesagt, auffallend mit den beiden von Virchow und Grawitz beschriebenen Präparaten überein, wie eine parallele Gegenüberstellung leicht erkennen lässt:

	Breite	Höhe	Dicke
Präparat I von Virchow	6,5 cm	9,4 cm	2 cm
Präparat II von Virchow	6 cm	7,5 cm	1,0 cm
Präparat von Grawitz	6 cm	7,5 cm	1,5 cm
Mein Präparat	5 cm	7,8 cm	2 cm

Das Gewicht ist bei den Präparaten der genannten Forscher leider nicht angegeben. In Virchow's erstem Falle betrug es 6½ Drachmen[1]) = 24 g, bei dem meinigen dagegen 50,2 g.

Es kam mir nun weiter darauf an, festzustellen, ob diese Gewichtsgrösse etwa im Stande sei, die Trachea zu comprimiren, ob ähnlich wie bei dem plötzlichen Struma-Tode durch plötzlichen Luftabschluss das Leben zum Erlöschen gebracht werden könne.

Zu dem Ende habe ich einige einfache Experimente angestellt.

Experiment I.

Die Trachea eines 1jährigen Kindes war mitsammt der Zunge und dem Larynx, sowie mit den beiden Bronchien aus einer frischen Leiche herausgenommen. Sie wird auf eine Glasplatte so hingelegt, dass ihr hinterer, membranöser Theil auf der Glasplatte zu liegen kommt. Versucht man nun mit dem Finger die Trachea zu comprimiren, so erscheint dabei schon ein ziemlich bedeutender Druck nothwendig. Um diesem Druckwerth einen mathematischen Ausdruck zu geben, wird

1) Anmerkung. Diese Ziffer möchte ich fast für einen Druckfehler halten, da die Dimensionen des Virchow'schen Präparates die des meinigen noch übertreffen.





nach Abklemmung des linken Bronchus und nachdem auf den rechten Bronchus ein festumschliessender Gummischlauch aufgezogen war, durch Auflegung von Gewichten auf einen kleinen 2 cm breiten Pappstreifen die Grenze der Gewichtshöhe bestimmt, die nöthig war, um das Passiren der durchgeblasenen Luft zu verhindern. Der Versuch lehrte, dass die Grenze des Gewichtes zwischen 750 und 1000 g liegt. Bei 1000 g drang auch nicht der leiseste Luftstrom durch die festcomprimirte Trachea.

Dieser einfache Versuch bewies, dass ein Gewicht von 50 g bei Weitem nicht ausreicht, die kindliche Trachea luftdicht zu verschliessen, geschweige denn ein geringeres.

Um nun dem Einwand zu begegnen, der in dem Unterschied zwischen lebenden und ernährten Organen einerseits und abgestorbenen anderseits gesucht und betont werden könnte, habe ich ein weiteres Experiment auch am lebenden Kaninchen angestellt.

Experiment II.

Einem grossen, kräftigen Kaninchen wird die Trachea blossgelegt. Um jeden vorhergegangenen Insult der Trachea zu vermeiden, wird eine glatte, mässig dicke, angefettete Schnur, sog. Schnürsenkel, unter der Trachea durchgeführt, und dieselbe über der Trachea durch eine bequeme passirbare Gummiöse gekreuzt durchgeführt. Die Enden der Schnur werden sodann über leicht spielende Rollen gelegt, an sie beiderseits Gewichte aufgehängt und diese a tempo losgelassen. Als auf beiden Seiten je 250 g hingen, athmete das Kaninchen noch vollständig ungenirt. Die Trachea wurde jedoch etwas gezerrt und stand ich daher von einer weiteren Fortsetzung des Versuchs auf diese Weise ab. — Es wurde nun der 1 cm breite Stiel eines Metall-Scalpells unter die Trachea geschoben, ein Objectträger über die Trachea gelegt und hierauf Gewichte gesetzt. Es zeigte sich, dass bei 1000 g plötzlich die Athmung des Kaninchens stockte und das Thier convulsive Zuckungen machte.

Das Resultat dieses Erperimentes stimmt somit auffallend mit dem an der todten Trachea angestellten überein, und war es für mich nunmehr unzweifelhaft, dass die Thymusdrüse durch ihre eigene Schwere eine tödtliche Beeinträchtigung der Respiration nicht hervorrufen könne.

Es bestätigten also diese einfachen Versuche durchaus die Angaben und Untersuchungsresultate von Friedleben, welcher auf p. 246 seiner Monographie den Satz aufstellt, „dass die Thymus weder im normalen noch im hyperplastischen Zustande im Stande ist, die Respiration zu verhindern.“

Nun könnte wohl Jemand sagen: „die eigene Schwere der Thymus bildet doch nicht den alleinigen Weg zur Compression der Trachea. Wie nun, wenn durch acute Schwellung die Drüse in dem engen Isthmus der oberen Brustapertur eingekeilt wird? Die Druckverhältnisse müssen sich alsdann doch enorm ändern? Dieser Ansicht ist offenbar mit Virchow auch Grawitz gewesen, als er auf die relative Kürze des Tiefendurchmessers der oberen Thoraxapertur hinwies. Auch der in



jüngster Zeit von A. Nordmann[1]) in Basel bei einem Rekruten beobachtete und publicirte Fall, obschon der Tod kein so absolut plötzlicher war, ist in ähnlicher Auffassung gedeutet. — Dass Zustände der Intumescenz in der Thymus existiren, lehren neben den Ausserungen von Graf, Schueler, Hennig[2]) u. A. auch die physiologischen Untersuchungen von Friedleben selbst. Dieser Forscher konnte beobachten, dass bei Hunden durch Nahrungs-Entziehung und Nahrungsgewährung die Grösse der Drüse in relativ kurzer Zeit verändert werden konnte. Wenn dagegen jene genannten Autoren den Grund der Schwellung der Thymus in die stärkere Füllung der Blutgefässe verlegen, so ist diese Anschauung nach den übereinstimmenden Untersuchungs-Resultaten von Prof. Ecker, Kölliker und Friedleben nicht richtig. Die Experimente, die Friedleben durch Erdrosselung junger Hunde anstellte, bewiesen, dass die Blutgefässe der Thymus sich dabei so gut wie gar nicht füllten, und dass auf diese Weise keine Hyperämie und auch keine Schwellung zu erzeugen war. Auch existirt bis dato kein Sectionsbefund, bei welchem etwa eine Druckfurche oder ein dafür charakteristischer Bluterguss an oder in der Thymus zur Begründung dieser Annahme hätte herangezogen werden können. Auch in dem Falle von Nordmann findet sich nichts der Art erwähnt.

Nunmehr wäre nur noch die Frage zu erörtern: „Kann eine sog. übergrosse Thymus die grossen Gefässe, namentlich die Vena cava descendens zum Verschluss bringen?“

Bekanntlich wird jener plötzliche Tod, der bei Vorhandensein grosser linksseitiger Pleuraexsudate bei Umlagerung des Kranken auf die rechte Seite und auch sonst wohl eintritt, durch eine plötzliche Knickung der unteren Hohlvene erklärt. Bartels[3]) und nach ihm Fräntzel[4]) haben dieses Verhalten mehrfach beobachtet. Was aber für die untere Hohlvene gilt, kann meines Erachtens mit gleichem Rechte für die obere Hohlvene beansprucht werden, und es wäre die Möglichkeit einer solchen plötzlich tödlichen Wirkung comprimirender Geschwülste in jener Gegend nicht zu leugnen. So viel ich weiss und nachgelesen habe, fehlt es in Rücksicht äuf diesen Punkt an experimentellen Untersuchungen. Leider war es mir aus Mangel an Zeit nicht vergönnt, die Lösung der erwähnten Frage auf experimentellem Wege zu versuchen. Die Operation ist ziemlich schwierig und erfordert auch eine gewandtere Experimentations-Technik als sie mir zu Gebote steht. Bei dem einen Falle, den ich in dieser

1) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin von H. Eulenberg. N. F. Bd. LI. 2. Heft.

2) Friedleben, l. c. S. 221, 199.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. S. 265.

4) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1875. Bd. IV. 2. Hälfte. S. 392.



Weise anzugreifen beabsichtigte, wurde die Vena anonyma angeschnitten und konnte das Experiment nicht zu Ende geführt werden. Ich muss mir also die Freude versagen, zur Klärung dieser Frage etwas Thatsächliches beigebracht zu haben. Nach alledem jedoch, was die klinische Beobachtung bei Mediastinaltumoren lehrt, nach dem, was wir bei Carcinomen, Sarcomen im vorderen Mittelfellraum, was wir bei vom Sternum ausgehenden Neoplasmen, was wir bei Aneurysmen des Aortenbogens sehen, kann eigentlich schon a priori diese Frage verneint werden. So viel mir aus der Literatur und aus meinen eigenen Erlebnissen bekannt ist, dürfte ein plötzlicher, auf diese Weise eingetretener Tod bis dato noch nicht constatirt sein, und muss ich mich bis zu dem Momente, wo durch das Experiment diese Möglichkeit erwiesen wird, entschieden auf die Seite Friedleben's stellen und den Einfluss der hyperplastischen Thymusdrüse auch nach dieser Richtung hin vor der Hand in Abrede stellen.

Andererseits möchte ich es aber auch nicht unterlassen, auf einen Umstand unseres Sectionsbefundes aufmerksam zu machen, auf den Gegensatz nämlich zwischen den gefüllten Venen des Halses und Kopfes und der auffallenden Leere des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels in unserem Falle, eine Erscheinung, die ich auch bei dem einen Falle von Friedleben verzeichnet finde und den dieser nicht hervorgehoben hat. Immerhin bin ich nicht im Stande mich hinsichtlich dieses Punktes mit Bestimmtheit zu äussern und muss von der Zukunft und ihren Forschungen hierüber weiteren Aufschluss abwarten.

Auf eine neueste Mittheilung muss ich endlich noch hinweisen, die mir kurz vor Beendigung dieses Aufsatzes zu Gesichte kam. Es ist dies die interessante Arbeit von Flesch in No. 1 der Deutschen med. Wochenschrift dieses Jahres, betitelt: „Ueber die Behandlung des Stimmritzenkrampfes.“ In dieser Publikation lenkt Flesch von Neuem, wie er es schon in seiner Abhandlung in Gerhardt's Handbuch, p. 301, gethan, die Aufmerksamkeit auf einige kleine Lymphdrüsen hin, welche er in der Nähe des linken Nervus recurrens gefunden hat. Flesch will aus diesem Befunde, den er ziemlich constant nennt, noch keine weiteren Schlüsse ziehen, glaubt aber diese Erscheinung bei dem Laryngismus stridulus besonders erwähnen zu müssen. Hierzu will ich nur bemerken, dass auch in unserem Falle dieser Befund von Flesch sich vorfand.

Auch dieser Umstand bedarf in Zukunft noch einer weiteren Bestätigung und eventl. eingehenderer Würdigung. — Bislang aber halte ich es nicht für rathsam, trotz der gewichtigen Stimmen der genannten pathologischen Anatomen die alte Lehre vom Asthma thymicum zu rehabilitiren und auf diese Weise den therapeutischen Bestrebungen eventl. eine perverse Richtung zu geben.

Zum Schlusse bitte ich um freundliche Nachsicht wegen der Mängel und Unvollständigkeiten dieser Mittheilung. Ihren Zweck, den nämlich, geübtere Experimentatoren und schärfere, kritischere Augen zur Controlle und weiteren Erforschung dieses Gegenstandes zu animiren, wird sie vielleicht gelegentlich erreichen.

Endlich treibt mich die Dankbarkeit meinem hiesigen Collegen Herrn Dr. Freymuth, der mir sein Leichen- und sonstiges Material in liberalster Weise zur Disposition stellte, meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle öffentlich auszusprechen.

V.

Neuropathologische Beobachtungen.

Von

Prof. **Martin Bernhardt**.

I.

Klinischer Beitrag zur Lehre von der progressiven spinalen (nicht hereditären) Muskelatrophie.

I. Am 17. Mai 1882 suchte der damals 46 Jahre alte Schuhmacher L. W. . . . . zum ersten Male meine Hülfe nach. Patient war im Allgemeinen stets gesund gewesen, nur hatte er vor 8—9 Jahre einige Zeit an Gonorrhoe gelitten und vor 14 Jahren ein Ulcus acquirirt; ob Lues vorhanden gewesen, ist ungewiss. — Schon seit einiger Zeit wurde er sowohl beim Gehen, als auch beim Gebrauch der oberen Extremitäten schneller müde, als sonst. Die hauptsächlichste Beschwerde aber war erst seit etwa 8 Wochen (März 1882) und zwar seiner Angabe nach ziemlich plötzlich eingetreten; er konnte die drei letzten Finger seiner rechten Hand nicht mehr gebrauchen. Eine genauere Untersuchung ergab eine Lähmung und Functionsunfähigkeit derjenigen Partien des rechten M. extensor dig. commun., welche der Dorsalflexion der Basalphalangen des III. IV. und V. Fingers vorstehen. Die Streckung der Mittel- und Nagelphalangen derselben und der anderen Finger und sämmtlicher Phalangen des II. sowie alle Daumenbewegungen kamen in durchaus normaler und befriedigender Weise zu Stande. Ebenso wie die Function sämmtlicher Mm. interossei und der Daumenmuskeln waren auch die des M. triceps, sowie der beiden Supinatoren wohl erhalten.

An der linken Seite bestand überhaupt keine Anomalie; auch die eingehendste Nachforschung konnte in Bezug auf etwaige ätiologische Momente eine anfangs vermuthete Vergiftung durch Blei (kein Bleirand) oder Arsenik nicht nachweisen. Die Kniephänomene waren erhalten. Eine Untersuchung Ende Mai 1882 ergab ausser den schon mitgetheilten Symptomen eine Ungleichheit der sonst auf Licht gut reagirenden, mittelweiten Pupillen (die linke war grösser als die rechte). Doppelt-

sehen war nie aufgetreten. Es bestand Zittern beider Arme und Hände und trotz freier Beweglichkeit der Zunge eine gewisse Erschwerung der Sprache; auch das Gedächtniss soll etwas gelitten haben.

Die gelähmten, dem rechten Extensorengebiet der Hand und der Finger angehörigen Muskeln, zu denen, wie sich bei genauerer Untersuchung herausstellte, auch der rechte M. ext. carpi uln. gehörte, reagirten bei directer und indirecter Reizung auf den faradischen Strom gar nicht und mit deutlich trägen Zuckungen bei directer galvanischer Reizung, aber mit Ueberwiegen der KaSZ über die ASZ.

Dieser mir damals räthselhafte Fall (ich füge hinzu, dass ein Trauma nicht vorlag), erhielt seine Aufklärung durch eine Untersuchung, welche ich 2½ Jahre später (October 1884) an demselben Patienten ausführen konnte. Der Kranke ist noch im Stande, grössere Strecken zu gehen, Kniephänomene vorhanden; den Urin will er in letzter Zeit nur mit einiger Mühe entleeren können. Psyche ist frei; Sehen leidlich, Pupillen mittelweit, ungleich, die linke grösser als die rechte, beide auf Licht reagirend. Augenbewegungen frei, kein Schielen, kein Doppeltsehen. Beiderseits herabgesetztes Hörvermögen und Ohrensausen. Im Facialisgebiet nichts Auffallendes; Zunge wird gerade vorgestreckt, ist nicht atrophisch, zittert nicht, wird frei und leicht bewegt. Trotzdem giebt der Kranke an, dass er in der letzten Zeit „schwerer" spräche als früher (objectiv nicht zu constatiren) und öfter „stecken" bleibe. — Steht Patient aufrecht, so bemerkt man zunächst hinten ein beiderseitiges leichtes Eingefallensein der Fossae supra- und infraspinatae. Die gleich hochstehenden Schulterblätter können noch nach oben gehoben und an die Wirbelsäule adducirt werden. Die Kopfbewegungen sind frei. Beide Mm. deltoidei sind sehr atrophisch.

Abgesehen von mässiger Rollung des rechten Arms im Schultergelenk (besser nach innen als nach aussen) kommen sonst keinerlei Bewegungen mehr zu Stande. Beugung und Streckung des rechten Unterarms, ebenso Pro- und Supination möglich, aber mit leichtester Mühe zu unterdrücken. Die Streckseite des rechten Vorderarmes erscheint namentlich im unteren Abschnitt platt und atrophisch, ebenso die Beugeseite, besonders im oberen, ulnarwärts gelegenen Abschnitt. Der M. supinator longus scheint ganz geschwunden. Die Streckung der Hand kommt noch zu Stande, aber vorwiegend durch die Extensores carpi rad. Auch an der Beugeseite des Unterarms besteht, besonders im unteren Abschnitt, eine starke Abflachung; Handbeugung unausführbar. Der rechte Daumenballen ist geschwunden, das erste Spat. inteross. stellt eine tiefe Rinne dar; Bewegungen des Daumens sind nach jeder Richtung hin aufgehoben. Auf dem Handrücken besteht eine Anschwellung über den Mittelhandknochen; die Finger stehen in Krallenstellung und können nicht gebeugt werden, Sensibilitätsstörungen fehlen, von fibrillären



Muskelzuckungen ist nichts zu sehen. Die rechte Hand kann noch auf die linke Schulter gebracht und dort festgehalten werden.

Links sind Bewegungen im Schultergelenk nur in geringem Grade ausführbar; eine Beugung des Unterarms kann kaum zu Stande gebracht werden, etwas besser geht es mit der Streckung desselben, Supination ist unmöglich. Der M. supinatur longus ist kaum noch vorhanden; dagegen werden die Hand und die Finger besser gestreckt als rechts. Der erste Zwischenknochenraum ist eingesunken, der Daumenballen atrophisch, die Finger stehen von einander ab und können nicht genähert werden, wohl aber kommt noch Beugung und Streckung der 2. und 3. Phalanx zu Stande. Die Patellarreflexe sind vorhanden.

In Bezug auf die elektrische Reaction findet sich der linke Deltamuskel unerregbar, die Contractionsfähigkeit des M. triceps sehr herabgesetzt, aber doch vorhanden, die des M. pect. major erhalten. Auf starke Ströme reagiren die Hand- und Fingermuskeln sowohl auf der Beuge- wie Streckseite; ja auch die Mm. inteross. sind für sehr starke Ströme noch reactionsfähig (alles dies gilt für die linke Seite).

Rechts reagirt der M. deltoideus auf sehr starke Ströme noch in seinen hintersten Bündeln; Spuren von Contraction sieht man auch noch im Triceps und Biceps. Von den Extensoren der Hand sind nur die radialen Handstrecker noch erregbar, alle übrigen vom M. radialis innervirten Muskeln bleiben stumm. An der Beugeseite des Unterarms hat nur der M. pronator teres seine electrische Erregbarkeit noch erhalten. Das Gesagte gilt (beiderseits) für den unterbrochenen Strom; mit dem galvanischen Strom erhält man da, wo die Muskeln auf den faradischen noch reagiren, bei hohen Stromstärken ganz schwache Schliessungszuckungen; Entartungsreaction nicht deutlich nachweisbar. Die für den faradischen Strom unerregbaren Muskeln reagiren auch auf den Batteriestrom nicht mehr.

II. Bevor ich zu einer kurzen Besprechung dieses Falles schreite, erlaube ich mir eine zweite ähnliche, aber vorläufig noch nicht so ausgeprägte Beobachtung kurz mitzutheilen.

Es handelt sich hier um einen Mitte März 1888 35jährigen Schuhmacher J. D. . . . ., der selbst ohne hereditäre Prädisposition im Jahre 1877 einen Tripper und ein (wahrscheinlich) syphilitisches Geschwür acquirirt hatte. Er ist seit 9 Jahren verheirathet. Die erste Entbindung seiner Frau war eine vorzeitige.

Obgleich Patient angeblich nie eine gründliche antisyphilitische Cur durchgemacht, fühlte er sich stets wohl, bis scheinbar plötzlich Ende Februar 1888, ohne jede äussere Veranlassung eine Lähmung der drei letzten Finger der rechten Hand in Bezug auf die Streckfähigkeit der Basalphalangen der genannten Finger auftrat. Der Zeige-



finger und der Daumen sind nach jeder Richtung hin frei beweglich, der III., IV., V. Finger hängen volarwärts gebeugt herab. — Die ganze Hand kann dorsalflectirt werden, weicht aber dabei radialwärts ab; ulnarwärts kann die horizontal gehaltene Hand nur schlecht bewegt werden, auch der M. extens. carpi ulnaris ist mit afficirt. — Nach jeder Richtung frei ist der M. sup. longus und brevis, der Extensor carpi rad. longus und brevis, die langen Daumenmuskeln und der Extens. ind. propr.; vollkommen normal kommen die Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk zu Stande; ebenso ist das Gebiet der Nn. medianus und ulnaris frei.

Links ist überhaupt keine Anomalie wahrzunehmen.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist ausgezeichnet, Schmerzen bestehen nicht, Sensibilitätsstörungen fehlen. — Psyche, Sinnesnerven, Stimme, Sprache etc. normal. Blasen- und Mastdarmfunction ungestört, Kniephänomene beiderseits vorhanden.

Die gelähmten, dem Gebiet des M. extens. digit. communis dexter angehörigen Muskeln reagiren im Gegensatz zu den normal gebliebenen übrigen, dem Gebiet des N. rad. zugehörigen Muskeln auf faradische Ströme weder bei directer noch indirecter Reizung und bei directer galvanischer Reizung mit spurweise auftretenden, etwas trägen Zuckungen, aber doch so, dass die KaSZ die ASZ noch überwiegt. (KaSZ 4 M.-A., ASZ 7 M.-A.)

Vergeblich waren meine Nachforschungen in Bezug auf aetiologische Momente; nie hatte Patient mit Blei zu thun gehabt, nie einen Kolikanfall erlitten; ein Bleirand fehlte. Auch wiederhole ich: die linke obere Extremität war ganz frei.

Als ich den Kranken nach 7 Monaten wieder sah, waren die Verhältnisse im Grossen und Ganzen noch dieselben; aufs Neue wurde constatirt, dass der rechte Daumen und der Zeigefinger absolut frei beweglich waren; keine Atrophie des Daumenballens oder der (gut reagirenden) Mm. inteross. Die drei letzten Finger der Hand bleiben, wie früher, unterhalb der Horizontalen und können nicht gestreckt werden, im deutlichen Gegensatz zu den Mittel- und Nagelphalangen und zur ganzen Hand. Als neu und zum ersten Male in diesem Falle gesehen notirte ich fibrilläre Zuckungen im Gebiete der rechten Mm. interossei und der langen Fingerstrecker. — Dagegen befand sich Patient im Uebrigen wohl. Psyche, Sinne etc. etc. intakt, Gehvermögen vollkommen erhalten, ebenso die Kniephänomene.

Die linke Seite durchaus normal. Sensibilitätsstörungen fehlen übrigens auch am rechten Arm und der Hand durchaus.

Schliesslich sah ich den Kranken Anfang November 1889, nachdem das Leiden seit Februar 1888 bestand, noch einmal wieder. Allgemeinbefinden gut, wie früher; keine Verschlimmerung, aber auch keine Aen-



derung zum Bessern in dem Zustand, wie er zum ersten Male Mitte März 1888 festgestellt worden war. Nur das wäre zu notiren, dass die erkrankten Faserantheile des M. extens. digit. comm. dexter jetzt weder auf starke faradische, noch galvanische Ströme reagiren.

III. Im April 1886 hatte ich Gelegenheit einen damals Ausgangs der dreissiger Jahre stehenden Mann D. . . . . zu beobachten, welcher seit etwa 2 Jahren hauptsächlich über Lähmung und Atrophie der Hand- und Fingerstrecker beiderseits zu klagen hatte. Während links der Zeigefinger und der kleine Finger sowie auch der Daumen durch die von N. radialis innervirten Muskeln noch bewegt wurden, war rechts die Extensorenlähmung insofern ausgeprägter, als nur noch die Abductionsbewegungen des Daumens frei waren. Die Supinatoren sowohl, wie die Mm. biceps, deltoideus, triceps und die Beuger der Hände und Finger waren intact und functionsfähig. — Während aber die Mm. interossei beiderseits ganz frei waren, zeigten sich die Daumenballen sowohl rechts wie links stark atrophisch. — Fibrilläre Zuckungen konnten nicht beobachtet werden; die Kniephänomene waren noch vorhanden, die Fussphänomene fehlten; es bestand eine Anschwellung am rechten Handrücken (Tendovaginitis).

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln für den faradischen Strom war sowohl bei directer, wie indirecter Reizung verschwunden; links reagirten die atrophischen Strecker an der Rückseite des Unterarms bei hohen Stromstärken mit langsamen, trägen Zuckungen (EaR.).

Der bleich und kachectisch aussehende Mann konnte in Bezug auf ätiologische Momente ausser einer vor Jahren acquirirten syphilitischen Infection keine andere Ursache für die Entwicklung seines Leidens angeben, namentlich wurde die Möglichkeit einer Blei- oder Arsenikvergiftung von ihm energisch zurückgewiesen. Bleisaum am Zahnfleisch fehlte. Der Urin von niedrigem specifischen Gewicht, hell, klar, enthielt kein Eiweiss.

IV. Die 49jährige Frau St. . . . . (Beobachtung aus dem Monat Januar 1890), seit Jahren herzleidend (Insufficienz der Mitralklappen), klagt seit einigen Wochen über Lähmung und Abmagerung eines Theils der Streckmuskeln der linken Hand und Finger. Während die Bewegungen des Zeigefingers und des Daumens (soweit diese von Muskeln abhängen, welche durch den N. radialis innervirt werden) ganz frei sind, sind die dem M. extens. dig. commun. angehörigen Muskelbündel für die 3 letzten Finger, ebenso auch der Extensor digiti minimi und der Extensor carpi ulnaris gelähmt und atrophisch; es kommt zwar noch eine active Dorsalflexion der linken Hand zu Stande, aber die

Hand bleibt nicht in der Mittellinie, sondern weicht deutlich nach der radialen Seite zu ab, auch kann sie ulnarwärts nicht adducirt werden. Ebenso wie die Muskeln biceps, triceps, delt. sind auch beide Mm. supinatores frei und functionsfähig. Der Daumenballen zeigt keine erhebliche Abmagerung, nur das I. Spatium interosseum erscheint etwas flach, aber Reaction für den faradischen Strom ist dort (und rechts ebenso) wohl vorhanden.

Des Gebiet des rechten N. radialis ist ganz frei. Die Abmagerung, welche links namentlich am oberen Drittel des Unterarms auf der Streckseite deutlich ausgeprägt ist, fehlt hier; Hand und Finger können nach jeder Richtung hin gestreckt werden. Die Daumenballenmuskulatur, obgleich wie links, etwas schmächtig, functionirt, wie auch links, frei und reagirt, wie auch die Mm. interossei, auf den faradischen Strom leicht, obgleich auch hier ein leichtes Eingesunkensein des I. Spat. interosseum nicht zu verkennen ist.

Während aber links eine Spreizung und Wiederannäherung der Finger nur mit Mühe ausgeführt wird, kommt diese Action rechts sehr wohl und prompt zu Stande; dagegen ist die Kranke unvermögend, die Nagelphalanx des rechten Daumens zu beugen, was links vollkommen gut ausgeführt wird. Die übrigen Beugebewegungen der Hand und der Finger (auch die Opposition des Daumens) werden dagegen auch rechts in normaler Weise ausgeführt.

Die gelähmten und atrophischen Streckmuskeln an der Rückseite des linken Unterarms reagiren auf den galvanischen Strom bei 4—5 M.-A. (im deutlichen Gegensatz zu den gesund gebliebenen desselben Gebiets) mit langsamen, trägen Zuckungen, bei denen aber die KaSZ noch immer über die ASZ überwiegt. Andeutungen träger Zuckung geben bei directer galvanischer Reizung auch die ersten Zwischenknochenmuskeln (z. B. links); dieselben reagiren aber sowohl direct wie indirect gereizt noch auf den unterbrochenen Strom (Mittelform der EaR.).

Abgesehen von den eben geschilderten Lähmungszuständen an den Händen ist das Allgemeinbefinden der Patientin zur Zeit im Ganzen ein befriedigendes. Psyche, Hirnnerven frei, keine Klagen in Bezug auf die Function der unteren Extremitäten (Kniephänomene vorhanden), der Blase, des Mastdarms, der Sinne etc. Kein Bleirand.

Ausser der Ueberanstrengung, welcher sich die Patientin in letzter Zeit bei der Pflege ihres nunmehr verstorbenen Mannes unterzogen, schreibt sie ihr Leiden hauptsächlich ihrer Beschäftigung zu, welche darin bestand, Herrenhüte zu garniren. Sie hatte die Randeinfassung der Hüte mit Band zu besorgen. Durch die vor meinen Augen ausgeführten, hierzu nothwendigen Manipulationen wurde es klar, wie dabei ganz besonders die Beuger der Nagelphalanx des rechten Daumens und die Strecker der drei letzten Finger der linken Hand andauernd und



stark angestrengt wurden. — Nachzutragen wäre noch, dass Patientin bei Druck auf die atrophische Muskulatur des linken Vorderarms über Schmerz klagt, desgleichen über eine bei objectiver Untersuchung übrigens nicht nachzuweisende subjective Gefühlsabstumpfung an den Kuppen der rechten Finger (Beugeseite), mit denen sie Jahr aus Jahr ein die scharfen Hutränder umkreiste.

V. Ein besonderes Interesse scheint mir der nun folgende von mir mitzutheilende Fall zu beanspruchen, den ich vor nunmehr 12 Jahren zum ersten Male gesehen und beschrieben habe und welchen ich neuerdings (Januar 1890) aufs Neue zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es ist dies der jetzt 55 Jahre alte L. . . ., von dem ich mir zunächst in Kürze den augenblicklichen Status präsens zu geben erlaube.

Pat. ist psychisch vollkommen frei, seine Sprache ist deutlich, die fleischige, nicht atrophische und nicht zitternde Zunge wird gerade vorgestreckt. — Schlucken und Kauen normal. Die tief liegenden Augen sind frei beweglich, kein Schielen, kein Doppeltsehen. Pat. sieht mit jedem Auge, seinem Alter angemessen, gut. Die Pupillen sind gleich, nur mittelweit, von normaler Lichtreaction. Das einzig Pathologische am Habitus der Augen ist eine mässige ptotische Senkung des rechten oberen Lides. Facialisbewegungen frei. — Fieber, Schmerzen bestehen nicht.

Patient geht auch heute noch weite Wege und versieht trotz seines gleich zu schildernden elenden Zustandes noch immer sein ihn wenn auch mangelhaft ernährendes Geschäft. (Er handelt mit „Producten“.) Die Beine sind nicht gerade voluminös zu nennen, aber auch keineswegs übermässig abgemagert; sie stehen so im deutlichsten Gegensatz zu den Muskeln der oberen Extremitäten und der Mehrzahl der Rumpfmuskeln. Beiderseits werden vom Hüftgelenk ab bis zu den Zehengelenken hin alle Bewegungen ausgeführt. Die elektrische Erregbarkeit ist vielleicht quantitativ etwas vermindert, im Ganzen und Grossen aber deutlich erhalten, im auffallenden Gegensatz zu der Muskulatur der Arme und des Rumpfes. Die Kniephänomene sind enorm gesteigert, Fussphänomene fehlen; die Sensibilität ist wohlerhalten. Hier und da sieht man auch an der Beinmuskulatur vereinzelte fibrilläre Zuckungen. Die Function der Blase ist intact, der Stuhl sehr retardirt, erfolgt meist immer erst in Zwischenräumen von 8 Tagen und mehr.

Steht Patient, so fällt vor allem seine Körperhaltung auf; der Rumpf ist gänzlich nach vorn und etwas nach rechts geneigt, der ganze Körper wie in der Mitte eingeknickt. Rücken und Brust sind enorm abgemagert. Die Dornfortsätze, die Schulterblätter, die Rippen treten fast wie bei einem Skelet deutlich hervor.

Der untere Rippenrand ruht rechts auf dem Darmbeinkamm auf; die Lendenwirbel von I bis V stehen kyphotisch nach hinten hervor und sind nach links gewendet, während die nach vorn geneigte Dorsalwirbelsäule nach rechts zu abbiegt. Die Mm. glutaei, sowie die Bauchmuskeln sind zwar abgemagert, reagiren aber ziemlich prompt, wenigstens auf etwas stärkere faradische Reize. Der Rücken ist flach, die Muskulatur dort fast verschwunden, die Gruben der Schulterblätter präsentiren sich ohne die sie ausfüllende Muskulatur. Hier am Rücken an den Resten der Mm. trapezii, longissim. dorsi, sacrospinales sieht man ebenso wie an den Resten der enorm abgemagerten Mm. delt., bicip., tricip., pectorales fibrilläre Zuckungen, durch welche zeitweilig der ganze Oberleib ruckweise erschüttert und der Kopf ins Schwanken gebracht wird. Es besteht so eine beständige Unruhe, auch des Kopfes, obwohl dieser noch nach allen Richtungen hin activ gebeugt und gedreht werden kann.

Von einem Erheben der Arme ist keine Rede mehr, eben so wenig von Rollungen oder Adduction; am besten gelingt noch das Nachhintenbringen besonders des rechten Arms. Die Schulterblätter können noch einander genähert werden, aber nur mit ihren inneren oberen Winkeln, so dass die inneren Ränder von innen oben nach unten und aussen laufen. Die Arme sind sehr dünn (Umfang des rechten Oberarms in der Mitte $17^3/_4$ cm, Vorderarmmitte 14 cm), der rechte Biceps ist noch etwas functionsfähig; stützt der Kranke den Ellenbogen auf den rechten Oberschenkel, so kommt nach einer zunächst noch unwirksamen Anfangsbewegung eine Stellung, wo der als vicariirender Beuger wirkende M. supin. longus thätig mit eingreifen und so eine wirkliche Beugung des Unterarms zum Oberarm bewerkstelligen kann. Gestreckt wird der gebeugte rechte Unterarm eigentlich nicht, sondern eher fallen gelassen. Von Handbewegungen ist rechts nur eine mühsame Streckung bis etwa zur Horizontalen durch die radialen Strecker ausführbar, sonst ist der an der Streck- und Beugeseite wie ausgehöhlte Unterarm und die röthlich cyanotisch aussehende, etwas gedunsene Hand, an der die Spatia interossea als tiefe Rinnen hervortreten, ebenso wenig beweglich, wie die Finger, die in leichter Klauenstellung verharren. Schwund des Thenar und des Hypothenar vollkommen. Die ganze Extremität fühlt sich kühl an, die Sensibilität ist gut erhalten.

Links liegen die Verhältnisse fast ebenso, nur ist die Abmagerung und Functionsunfähigkeit noch ausgeprägter wie rechts; speciell gilt das für den Biceps und Supinator longus und die radialen Handstrecker, welche letzteren nicht mehr activ agiren, auch elektrisch nicht erregbar sind. — Dagegen ist der linke M. deltoideus, obgleich stark geschwunden, immer noch besser erhalten als der rechte. Das Gleiche gielt von den Resten des M. pector. maior, der rechts überhaupt nicht mehr vor-

handen ist. Die Verhältnisse am Unterarm und der Hand gleichen in Bezug auf äusserste Abmagerung und vollkommene Functionsaufhebung denen der rechten Seite.

Die noch erhaltenen Reste der Mm. trapezii, deltoidei, bicipites, der M. sup. longus (rechts), die Extensores carpi rad. (rechts) reagiren noch auf stärkere Inductionsströme und auch auf den galvanischen Strom. Ueber den Charakter der durch Batterieströme zu erzielenden schwachen Zuckungen ist um so schwerer etwas Sicheres auszusagen, als die reichlichen fibrillären Zuckungen ein genaues Urtheil sehr behindern. Die Handmuskeln, die Beuger, die eigentlichen Fingerstrecker sind durchaus unerregbar.

Diesen unglücklichen Mann sah ich zum ersten Male vor jetzt fast 15 Jahren (1875). In einer 1878 im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 371 publicirten Arbeit (Neuropathologische Beobachtungen. I. Periphere Lähmungen) beschrieb ich sein damaliges Leiden, das in Folge einer heftigen Anstrengung und (meiner Meinung nach) Zerrung speciell seiner linken oberen Extremität entstanden war, als partielle linksseitige Lähmung im Radialisgebiet. Abgesehen von einer Lähmung derjenigen Muskelbündel des linken M. extens. digit. commun., welche die Basalphalangen des 3. und 2. Fingers extendiren, konnte damals an dem Patienten nichts Krankhaftes weiter bemerkt werden. Kaum zwei Jahre später stellte sich das Krankheitsbild dem zu jener Zeit unseren Patienten behandelnden Arzt, Herrn Collegen Remak[1]), als ein weiter vorgeschrittenes dar. Der genannte Autor beschreibt in seiner Arbeit (S. 35) den Patienten leidend an:

Atrophischer (Spinal-?)Lähmung des linken Arms mit der Lokalisation der Bleilähmung (Extensor digitorum communis, indicator, extensor digiti quinti, extensores carpi radialis longus und ulnaris, interossei, opponens und abductor brevis pollicis mit völliger Integrität der Supinatoren) in Folge von heftiger Anstrengung entstanden.

Im Hinblick auf diesen Status und die weitere Entwicklung des Leidens bis zu seiner jetzigen keinem Zweifel weiter Raum lassenden Höhe, darf man füglich fragen, ob die damals von mir und auch von Remak betonte einmalige und immerhin kurz andauernde Anstrengung bezw. Verletzung des Kranken am linken Vorderarm in Wahrheit als Ursache seines nunmehr 15 Jahre bestehenden und stets weiter fortschreitenden Leidens anzusehen ist, oder ob nicht vielmehr jene Verletzung nur eine Gelegenheitsursache wurde für die Entwicklung einer Krankheit, welche sich der Patient in der Jahre langen Anstrengung in seinem Beruf zugezogen. Er war Patentknopflocharbeiter gewesen und

1) Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Berlin 1879.



hatte, speciell die linke obere Extremität auf eine Eisenplatte stützend und andrückend, lange Zeit so gearbeitet. Seit 1878 hatte er (in seinem nunmehr betriebenen Geschäft als Productenhändler) schwere Säcke auf dem Rücken getragen, auf welche schwere Arbeit vielleicht auch der Schwund der Rückenmuskulatur, sowie die oben beschriebenen Verkrümmungen der Wirbelsäule zurückzuführen sein mögen.

Dass dieser letzte Fall und auch die anderen, oben beschriebenen als zur spinalen progressiven Muskelatrophie zugehörig zu betrachten sind, unterliegt, glaube ich, so wenig einem Zweifel, dass ich mich einer ausführlichen und wahrscheinlich ermüdenden Beweisführung enthalten zu können glaube.

Auch hätte ich nicht gewagt, dem reichlich vorhandenen klinischen Material noch neues hinzuzufügen, wenn ich nicht glaubte, dass alle meine Fälle sich durch einen ungewöhnlichen und im Allgemeinen weniger bekannten, eigenthümlichen Beginn auszeichneten, der auch den Geübteren in Bezug auf die Diagnose irreleiten kann, wie ich es ja an mir selbst erfahren habe.

Es ist bekannt, dass diejenige Muskelatrophie, welche heute als progressive (nicht hereditäre) spinalen Ursprungs anerkannt wird, in den bei weitem am meisten Fällen an den kleinen Muskeln der Hand beginnt (Typus Aran-Duchenne), nur in selteneren Fällen an der Rumpfmuskulatur, endlich drittens in einigen Fällen an den Schultermuskeln (Typus scapulo-humeralis, Vulpian).

Wir haben uns hier nur mit jener ersten, am längsten bekannten Aran-Duchenne'schen Form der progressiven Muskelatrophie zu beschäftigen, welche von den kleinen Muskeln der Hand ihren Ausgang nimmt. Schon hier sind die Autoren in Bezug auf diejenigen Muskeln, welche zuerst befallen werden, nicht ganz einig: während die Meisten nach Duchenne's Vorgang den Process in der Daumenmuskulatur beginnen lassen, betont speciell Eulenburg den Vorrang, den die Mm. interossei und von ihnen besonders der erste an der Erkrankung der Zeit nach haben. Darin aber sind die Schriftsteller wohl einig, dass diese Erkrankung der kleinen eigentlichen Handmuskeln der weiteren Ausbreitung des Muskelschwundes vorangehen, mögen es nun nach den Handmuskeln die Schultermuskeln sein, welche mit Uebergehung der Vorderarmmuskulatur dem Leiden verfallen, oder mag, was das Gewöhnlichere ist, die Abmagerung der Vorderarmmuskeln der der Hand zunächst folgen. — Schreitet die Atrophie nun auf den Vorderarm fort, so werden nach Leyden[1]) die Muskeln der vorderen Seite häufiger afficirt als die der Dorsalseite, besonders die Muskelmassen des Supi-

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 482 unten.



nator longus und der Flexoren, sowie der M. abductor und extensor pollicis longus, während nach Hirt[1]) und Strümpell[2]) die an der Streckseite gelegenen Muskeln zunächst ergriffen werden und der neuste Autor, Raymond[3]), Duchenne[4]) folgend, zuerst die Beuger und dann erst die Strecker ergriffen werden lässt.

In unseren Fällen nun trat uns in überraschender Weise ein Beginn des Leidens entgegen, welcher den unbefangenen Beobachter, wenigstens in den Fällen I, II, V, zunächst an eine Radialislähmung denken liess, nicht aber an den Beginn eines Leidens wie die progressive Muskelatrophie. Die Fälle setzten mit einer Lähmung und Atrophie einzelner Bündel des M. extensor digitorum communis, eventuell des M. extensor indicis oder digiti minimi proprius ein und zeigten bei vollkommner anfänglicher Integrität der langen Daumenstrecker und des M. abd. poll. longus, sowie bei vollkommner Intactheit der Daumenballen-, Kleinfingerballen- und Zwischenknochenmuskulatur einen Typus der Radialislähmung, der den Untersucher sofort nach einer der bekannteren toxischen Ursachen für derartige Paralysen, speciell nach dem Vorhandensein einer Bleivergiftung fahnden liess. Vielleicht durfte es auffallend erscheinen, dass so früh schon in den beiden ersten Fällen sowohl, wie auch in Fall IV der M. extensor carpi ulnaris mitbefallen war, während dieser Muskel bei der Bleilähmung in der Mehrzahl der Fälle erst nach dem Erkranken der Mm. extensores carpi rad. befallen zu werden pflegt.

Neben diesem zeitweiligen alleinigen Befallensein einzelner Muskeln des Radialisgebiets zeigte sich nun aber auch in zwei Fällen III. und IV., welchen ich anhangsweise noch den Fall VI. hinzufügen werde, entweder die Daumenballenmuskulatur, oder mehrere Mm. interossei oder wenigstens der erste an der Lähmung und Atrophie mit betheiligt, ein Vorkommniss, wie es sich bekanntlich bei der Bleilähmung erst spät und meist dann erst einstellt, wenn auch die Handstrecker und die langen Daumenmuskeln sich ergriffen zeigen. Allemal war die Seite die zuerst von der Krankheit befallene, welche am meisten gebraucht und angestrengt worden war (Fall IV, V und VI[5]) die linke Seite), die Supinatoren und Flexoren (mit Ausnahme des Flexor poll. longus im Fall IV) waren zu der Zeit des Beginns des Leidens noch frei und functionsfähig.

Ich kann es nicht unterlassen, zwei Notizen aus der mir zugänglichen Literatur hier anführen, welche allein, soweit ich sehe, auf

1) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890. S. 361.
2) Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 1884. S. 216.
3) Raymond, Maladies du système nerveux etc. Paris 1889. p. 115.
4) Duchenne, De l'electrisation localisée. Paris 1872. p. 495.
5) Fall VI. siehe im Anhang.

diesen eigenthümlichen und offenbar seltenen Anfang einer progressiven Muskelatrophie unter der Gestalt einer partiellen Radialislähmung hinweisen. — Die erste Andeutung finden wir bei dem Altmeister Duchenne, der in seinem oben citirten Werke, freilich nur andeutungsweise, dieses seltene Verhältniss berührt:

D'autres fois, sagt er, mais rarement, ce sont les faisceaux musculaires de la région postérieure de l'avant-bras qui sont primitivement atteints partiellement[1]).

In ausführlicher und klarer Weise spricht sich zweitens Frau Déjerine-Klumpke in ihrem verdienstvollen Werke: Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (Paris, Alcan. 1889) auf Seite 175 aus. Ich erlaube mir statt der ausführlichen Mittheilung (auch ihr Fall begann mit einer Lähmung der rechten Fingerstrecker) die einleitenden Worte der Autorin in freier deutscher Uebersetzung wiederzugeben:

Die progressive Muskelatrophie beginnt selten mit einer Lähmung der Hand- und Fingerstrecker; sie nimmt nur selten die Lokalisation des Vorderarmtypus an. Ich hatte auf der Abtheilung meines Lehrers Vulpian Gelegenheit, einen an langsam fortschreitender Muskelatrophie leidenden Mann sieben Jahre hindurch zu beobachten, bei dem die Atrophie beiderseits im gemeinsamen Fingerstrecker begann. Sie befiel dann die Extensores proprii der Finger, des Daumens und die radialen Handstrecker, den M. supin. longus und abduct. poll. longus intact lassend. — Vulpian stellte zunächst die Diagnose auf Bleilähmung, aber auch die eingehendsten und während mehr als zwei Jahre fortgesetzten Nachforschungen, um das geringste Zeichen oder die geringste Ursache einer Bleivergiftung zu entdecken, blieben stets negativ. Die Krankheit schritt unaufhaltsam fort und zur Zeit bietet der Kranke das ausgezeichnetste Bild der progressiven Muskelatrophie dar.

Durch meine obigen Mittheilungen glaube ich also nachgewiesen zu haben, dass die progressive Muskelatrophie vielleicht doch nicht ganz so selten wie Duchenne und Déjerine-Klumpke meinen, unter dem Bilde einer partiellen Radialislähmung beginnt, welche aber, obgleich auf den ersten Blick an eine Bleilähmung erinnernd, doch durch die Anamnese (Fehlen jeder Vergiftungsursache), durch die Hartnäckigkeit des Bestehenbleibens, durch das Unbeeinflusstwerden durch zweckentsprechende Curen, durch den allmälig immer deutlicher werdenden progressiven Charakter, durch die frühe Betheiligung des Extens. carpi ulnaris und des I. M. interosseus, durch das lange Erhaltenbleiben

1) Das Hervorheben der einzelnen Worte durch den Druck ist auf Veranlassung des Schreibers dieser Zeilen bewirkt worden.





der radialen Handstrecker gegenüber den anderen vom N. radialis innervirten Muskeln, von jener unterschieden werden kann. Jedenfalls sei man auf der Hut in Bezug auf das Stellen einer Prognose; es mögen Jahre darüber hingehen, ehe das tödtliche Ende herbeigeführt wird, eine Heilung oder Besserung aber scheint nie erzielt werden zu können.

Anhang.

VII. Ausgangs Januar untersuchte ich den 52jährigen Inspector S., welcher seit September 1889 über die Unmöglichkeit klagt, den IV. und (weniger deutlich) den V. Finger seiner linken Hand in der Basalphalange zu strecken. — Die übrigen Finger, die ganze Hand können gestreckt, gebeugt, adducirt und abducirt werden. Die Oppositionsbewegung des linken Daumens ist frei, keine Abflachung desselben. Wohl aber ist das I. Spatium interosseum abgemagert, weniger die übrigen, obgleich das Spreizen und Wiederannähern der einzelnen Finger links mit mehr Mühe zu Stande kommt, als an der rechten Seite.

Beugung und Streckung der linken Mittel- und Nagelphalangen der Finger frei. Alle übrigen Muskeln des linken Arms (die Pronatoren, Supinatoren, die Muskeln des Oberarms und der Schulter) frei, normal und kräftig activ thätig. Die rechte obere Extremität durchaus normal, desgleichen die unteren Extremitäten (Kniephänomene vorhanden) sowie die Psyche, die Sinne, die Hirnnerven, das Allgemeinbefinden, die Function der Blase und des Mastdarms. Kein Bleirand. Sensibilitätsstörungen fehlen zur Zeit durchaus, ebenso jeder spontane oder Druckschmerz auch bei Druck auf die kranken Muskeln.

Anfänglich bestand eine unbehagliche Empfindung in der linken Schulter und im linken Ulnargebiet; dieselbe ist zur Zeit durchaus geschwunden. Mit Ausnahme der Mm. extensores des IV. und V. linken Fingers (Basalphalanx) reagiren die übrigen (auch die Interossei) auf directe und indirecte faradische und galvanische Reizung. Spuren träger Zuckung erhält man bei leisem Bestreichen der ulnarwärts gelegenen Extensorenmuskulatur an der Streckseite des linken Unterarms (galvanischer Strom). Patient hat nie Lues gehabt, stets regelmässig gelebt und nur häufiger an Gallensteinkoliken gelitten.

Der Kranke ist Linkshänder.



II.

Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales).

Der 21jährige Kutscher P. Fl. . . . hat vor 2 Jahren seinen Vater „am Herzschlag“ verloren. Seine Mutter, ein Bruder, drei Schwestern sind gesund. Im Alter von 8—9 Jahren litt er eine Zeit lang an Veitstanz; seitdem zeigte sich in der Schule öfter Zittern beim Schreiben und besonders beim Zeichnen. Im 14. Lebensjahre machte er (6 Wochen lang) ein gastrisches Fieber durch, nach welchem das früher schon bemerkte Zittern neben Herzklopfen in erhöhter Weise auftrat. Weihnachten 1887 starb der Vater plötzlich; bald nach dessen Tode fingen Familienzwistigkeiten an, durch welche Fl. sehr aufgeregt wurde. Die Mutter hatte mit einem anderen Mann, den sie auch bald heirathete, ein Verhältniss angeknüpft, das von den Kindern, speciell unserem Patienten, durchaus gemissbilligt wurde.

Hatte der Kranke schon früher, durch seinen Beruf als Kutscher verführt, öfter getrunken, so gab er seinem eigenen Geständniss nach dieser Leidenschaft, häufig verstimmt und betrübt durch die unliebsamen Scenen im Hause, um so mehr nach. Im März 1889 überstand er eine kurzdauernde Mandelentzündung, die ihn aber nicht an das Bett fesselte; er ging schon nach wenigen Tagen wieder aus und seinen Geschäften nach und blieb März, April etc. bis zum August hin gesund und arbeitsfähig. Erst um diese Zeit fing seiner Angabe nach sein jetziges Leiden an. Schliesslich hatte er noch im September das Unglück, dass auf der Landstrasse sein wildgewordenes Pferd den Wagen umwarf; er fiel zur Erde und musste einige Zeit die Last eines Rades mit aller Kraft seiner Arme von seinem Körper abhalten. Er wurde natürlich durch diesen Unfall sehr erschreckt und glaubt auch, dass derselbe namentlich auf sein gemüthliches Verhalten in schädlichem Sinne eingewirkt hat.

Status praesens (Anfang November 1889): Der ziemlich grosse und stark gebaute, aber in Bezug auf die Muskulatur nur mittelmässig entwickelte Mann ist insofern psychisch vollkommen frei, als er in einer Sprache, die sich über das gewöhnliche und gemäss seinem Stande zu erwartende Bildungs-Niveau weit erhob, vollkommen klar und deutlich über sein Vorleben und seine jetzigen Beschwerden Auskunft zu geben vermag. Dabei spricht er fliessend; von Stottern, Stammeln, Scandiren nichts zu bemerken. Die Zunge, gerade vorgestreckt, zittert nicht und zeigt keine Atrophie, Bewegungen des Gaumensegels normal. Die Augen stehen etwas hervor; Patient ist kurzsichtig, sieht aber sonst gut und erkennt Farben in normaler Weise; Augenhintergrund, abge-



sehen von einem unbedeutenden Staphyloma posticum, normal. Die Pupillen sind gleich, weit, reagiren in normaler Weise auf Licht, nie bestand Doppeltsehen oder Schielen, kein Nystagmus.

Beim Sprechen erröthet Fl. sehr stark, er ist leichter als es nöthig ist gerührt; sehr gut auch lässt sich durch Entblössen der Brust oder des Rückens Hautröthung der betreffenden Partien hervorrufen; mit einem stumpfen Instrument längs der Haut geführte Striche werden erst ganz blass, sodann aber exquisit ziegelroth, eine Quaddelbildung aber folgt nicht nach. Bei der Untersuchung, überhaupt aber wenn er erregt ist, oder sich bewegt, tritt eine profuse Schweisssecretion sehr leicht ein. Spricht der Kranke, so sieht man um seinen Mund herum zitternde Bewegungen der Muskeln, wie etwa bei einem Paralytiker. Dabei aber ist, wie hier nochmals hervorgehoben sein mag, seine Sprache durchaus fliessend und frei. Die mimischen Bewegungen kommen sowohl in den oberen, wie mittleren und unteren Facialisgebieten durchaus prompt und leicht zu Stande. Augenschluss, Stirnrunzeln, Nasenrümpfen, Mundöffnen und Schluss des Mundes vollziehen sich schnell und ausgiebig, wie bei einem Gesunden. Die später im Zusammenhang mitzutheilenden Befunde der elektrischen Exploration mögen die manchem vielleicht unnöthig erscheinende Ausführlichkeit der eben gegebenen (und weiter unten noch fortzusetzenden) Beschreibung der Bewegungsfähigkeit des Patienten entschuldigen.

Patient kann die Schultern und oberen Extremitäten in allen Gelenken frei bewegen; eine motorische Lähmung besteht hier nirgends, höchstens ist die gesammte linke obere Extremität etwas schwächer als rechte. Liegen die Arme, im Ellenbogen leicht gebeugt, ruhig da, so dass die Unterarme auf den Oberschenkeln ruhen, so zuckt hier und da in kleinen, wenig ausgiebigen Excursionen ein Finger: als athetotische Bewegungen sind diese Zuckungen nicht zu bezeichnen.

Erhebt der Kranke den Arm, streckt er Hand und Finger aus, so zittern die Glieder (nicht in der Ruhe), und zugleich macht sich beim Zugreifen auch nach grösseren Gegenständen, besonders aber bei feineren Verrichtungen (Hervorholen kleiner Gegenstände aus der Tasche, Knöpfen der Weste, des Rockes etc.) eine ganz ausgesprochene Ataxie in den Bewegungen geltend. Macht man, wenn der Kranke die Augen geschlossen hat, Bewegungen mit seinen Fingern, so merkt er sie nicht in die Hand gelegte Gegenstände erkennt er (natürlich bei Augenschluss) durch Zufühlen und Betasten allenfalls dann, wenn er sie in die Gegend des Daumenballens und der Handwurzel gebracht und sie zwischen diese Regionen und eine härtere Unterlage hin und herbewegt hat. Geld bringt er an die Zähne und zwischen die Zahnreihen, um so die Grösse und etwaige Ränderung erkennen zu können. Wenngleich er aber an der Volarseite der Finger mit der Mittel- und Nagelphalanx die Gegen-

stände nicht erkennt, den leicht aufgesetzten Tasterzirkel gar nicht und seine 2 Spitzen bei einer Entfernung von $2^1/_2$—3 cm von einander immer nur als eine Spitze fühlt (Nagelphalanx Volarseite), so empfindet er dagegen tiefe Nadelstiche auch dort als schmerzhaft und kalte Gegenstände erregen das Gefühl der Kälte.

Diese Hypästhesie ist schon an der Volarseite an den basalen Phalangen und am Handteller nur noch in geringem Grade und noch weniger deutlich am Handrücken ausgeprägt; dort empfinden auch die Mittel- und Nagelphalangen selbst leichte Berührungen, ebenso Stiche und Temperaturdifferenzen.

Die elektrocutane Schmerzempfindung ist erhalten. — Betrachtet man den entkleidet dastehenden Patienten, so bemerkt man eine gebückte, schiefe, skoliotische Haltung, welche auf eine im Dorsaltheil nach rechts, im Lumbaltheil nach links hin gerichtete Ablenkung der Wirbelsäule zurückzuführen ist, die linken Rippen treten in abnormer Wölbung hervor.

Die Muskulatur ist entschieden allgemein abgemagert, dünner, als bei gleichaltrigen gesunden Menschen, wie dies z. B. etwas auffälliger als sonst wo an den unteren Dritttheilen beider Oberschenkel hervortritt. Die Daumenballenmuskeln, die Mm. interossei aber sind nicht atrophisch. Nirgends ist Druck auf Muskeln oder Nerven irgendwie besonders empfindlich. Beim Stehen mit Augenschluss wankt der Kranke; sein Gang ist, wenn auch nicht gerade atactisch, so doch entschieden unbeholfen zu nennen, er setzt die Füsse stampfend auf, geht breitbeinig und taumelnd, wie ein Betrunkener. Die Kniephänomene fehlen und sind auch mit Hülfe des Jendrassik'schen Kunstgriffs nicht darzustellen. Keine Fussphänomene. Dabei aber ist auch an den unteren Extremitäten die Beweglichkeit in allen Gelenken (auch die Zehenbewegungen kommen zu Stande, wenn auch vielleicht nicht ganz so prompt wie bei einem Gesunden) wohl erhalten, was, abgesehen von den Füssen, auch von der Sensibilität gilt. So wird an der Sohle Kitzel nicht gefühlt, er weiss nicht, was man macht, wenn man seine Zehen passiv bewegt, er fühlt leisere Berührungen dort gar nicht und Temperaturdifferenzen oder Nadelstiche nur undeutlich. Bauch- und Cremasterreflex fehlt. Fibrilläre Muskelzuckungen werden durchaus vermisst; Beklopfen der Muskeln (des M. pectoralis z. B.) ergeben weder idiomusculäre, local begrenzte, noch Gesammtzuckungen des Muskels.

Das Allgemeinbefinden des Patienten lässt nichts zu wünschen übrig: Appetit, Schlaf sind ausgezeichnet, Blasen- und Mastdarmfunction normal, Schmerzen fehlen. Die Pulsfrequenz beträgt aber auch bei dem ruhig sitzenden Patienten etwa 100 Schläge in der Minute. Die Untersuchung des Herzens ergiebt sonst, abgesehen von der Frequenz der

Herzschläge, nichts Abnormes. Der blasse, wasserhelle Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Bevor ich jetzt auf die Ergebnisse der electrischen Exploration übergehe, sei hier noch ganz besonders hervorgehoben, dass der syphilitisch niemals inficirt gewesene Mann während der ganzen Zeit seiner Krankheit nie bettlägerig gewesen, nicht gefiebert, stets gut geschlafen hatte, immer bei Appetit und nie von Schmerzen gequält war. Ganz besonders aber möchte ich hervorheben, dass niemals eine wirkliche Lähmung bestand; der Kranke konnte stets alle seine Glieder bewegen, nur gemäss der durch die Sensibilitätsstörungen und die Ataxie gesetzten Hemmungen weniger effectvoll, als ein Gesunder. Dasselbe gilt für die mimischen Bewegungen, zu keiner Zeit bestand eine Gesichtslähmung.

Ganz besonders merkwürdig erschienen nun die in vielfach wiederholten Untersuchungen constatirten Ergebnisse der electrischen Exploration, welche, um es kurz zu sagen, eine enorme Herabsetzung der faradischen sowohl wie der galvanischen directen und indirecten Erregbarkeit der den verschiedensten Gebieten angehörigen Nerven und Muskeln nachwies. Diese so bedeutend verminderte, eventuell verschwundene Erregbarkeit wurde, und das gerade wohl ist das Interessanteste von dem Untersuchungsergebniss, constatirt bei vollkommen wohl erhaltener activer Beweglichkeit, bei Mangel jeglicher Lähmungserscheinungen.

Um nicht zu ausführlich zu werden, setze ich nur einige der erhobenen Befunde hierher: Bei durchaus gleicher äusserer Versuchsanordnung erhielt ich selbst an mir bei 6 cm Rollenabstand der secundären von der primären Spirale (R.-A.) deutliche Zuckung im Bereich des N. medianus und des N. ulnaris, während bei dem Kranken auch bei 1 cm R.-A. sich auch nicht die Spur einer Contraction nachweisen liess.

Bei übereinander geschobenen Rollen erhielt man bei ihm von der Umschlagsstelle des N. radialis aus gar keine Zuckung. Die direct (bei 0 R.-A.) gereizten Extensorenmuskeln der Hände und Finger reagirten durch das eben Sichtbarwerden ihrer Contouren; nur bei den stärksten primären Strömen, die mein Apparat lieferte, konnte man im Radialisgebiet bei indirecter und directer Reizung eben sichtbare Spuren von Muskelzusammenziehung hervorrufen.

Während ich an mir selbst vom N. peroneus aus bei 5—6 cm R.-A. (Sec.-Spirale) gute Zuckungen erzielte, blieb bei Fl. alles stumm und nur die stärksten primären Ströme liessen bei dem Kranken die Contouren der Muskeln am Unterschenkel soeben etwas hervortreten.

Aehnliche Ergebnisse bot die Untersuchung mit dem Batteriestrom:

Bei 2 M. A. (Milliampère) erhielt ich am N. ulnaris am Ellenbogen bei mir KaSZ; des Kranken N. ulnaris reagirte auch bei einer Stromstärke von 12 M. A. nicht; an den Streckmuskeln des Vorderarms erhielt



ich bei mir bei 4 M. A. KaSZ; bei dem Kranken Spuren erst bei 8 M. A.; aber diese Zuckungen, was ich hier für alle Nerven-Muskelgebiete hervorhebe, an denen es mir überhaupt gelang, etwas von Zuckung nachweisen, waren nicht träge.

Vom N. cruralis aus oder bei directer Reizung der Muskeln (Vastus externus) erhielt ich weder bei 10 M. A. bezw. 6 M. A. auch nur eine Spur von Reaction; ebenso erhielt ich hier mit dem faradischen Strom, wie am Unterschenkel, weder bei directer noch indirecter Reizung selbst bei übereinandergeschobenen Rollen irgend etwas, und schwache Reactionen nur bei den allerstärksten primären Strömen, die mein Apparat zu liefern im Stande war.

Sehr herabgesetzt, nur in Spuren vorhanden erwies sich die Erregbarkeit des M. sternocleidomast. und trapezius; ganz besonders interessant aber erschien mir die Theilnahme des Facialisgebiets an dieser so allgemein verbreiteten abnormen electrischen Erregbarkeit, des Facialisgebiets, dessen einzelne Muskeln übrigens, was ich hier wiederholt hervorhebe, vollkommen frei und gut functionirten und auch vorher nicht gelähmt waren. (Dasselbe gilt von allen Muskeln der Extremitäten und wie wir noch sehen werden des Rumpfes.)

Bei derselben Versuchsanordnung erhielt ich bei mir vom Stamm des N. fac. (fossa stylomast.) aus bei 5,3 R. A. (Sec.-Spir.), von den Aesten aus bei 6 cm R. A. gute ausgiebige Zuckungen, beim Kranken erst bei 3,8 cm R. A. und im Gegensatz zu dem Gesunden (Bernhardt) nur in Spuren; von der Mitte des Unterkiefers aus ergab eine Reizung mit dem Batteriestrom bei Fl. bei 4 M. A. keine KaSZ, die direct gereizten Muskeln um das Kinn blieben bei 5 M. A. auf Kathodenreizung stumm, erst bei 8 M. A. zuckten sie in eben sichtbarer, aber nicht träger Contraction.

Ausgenommen von dieser bedeutenden Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit (an welcher auch die Mm. glutaei, die des Bauches, die Rückenstrecker theilnahmen) erschien nur die Zungenmuskulatur, welche bei directer Reizung bei 5,8 cm R. A. prompt und kräftig, wie bei einem Gesunden, reagirte.

Dass übrigens an den erhaltenen electrischen Untersuchungsergebnissen bei dem Kranken nicht etwa ein vermehrter Widerstand der Hautleitung die Schuld trug, ging aus folgendem kleinen Versuch hervor. Setzte man dem Kranken eine Electrode von 50 qcm in den Nacken, eine von 25 qcm auf das Brustbein, so erhielt man bei 20 Elementen einen Galvanometerausschlag von 2 M. A. und mehr, während bei derselben Versuchsanordnung bei mir der Nadelausschlag nur 1/2 M. A. nachwies.

Im Laufe der Wochen besserte sich allmälig das Befinden des Patienten erheblich, wozu neben mehrfach in der Woche ausgeführter cen-



traler und peripherischer electrischer Behandlung wohl vorwiegend die Entfernung aus den gewohnten unangenehmen häuslichen Verhältnissen, am meisten aber wohl auch das absolute Verbot des Alkoholgenusses in jeder Form beitrug.

Mitte December ging Patient, der sich subjectiv sehr wohl fühlte, ohne Taumeln; selbst weite Wege werden ohne Ermüdung zurückgelegt. In die Hand gelegte Gegenstände werden besser und schneller als früher erkannt, das Knöpfen aber geht noch immer schlecht. Noch immer tritt beim Ausstrecken der Arme zitterndes Schwanken ein, was besonders am linken Arm hervortritt, noch immer Ataxie bei Bewegungen. Allgemeinbefinden vortrefflich, nirgends bestehen Schmerzen; die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse aber haben (20. Decbr. 1889) keine Veränderung erlitten, noch immer besteht die abnorme Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, fast genau in derselben Weise wie Anfang November; der N. med. z. B. oberhalb des Handgelenks oder die Daumenballenmuskeln direct gereizt gaben auch bei 0 R. A. (Sec.-Spir.) oder bei 4 M. A. (vom Nerven aus) keine Spur einer Reaction bei activ wohl erhaltener Beweglichkeit. — Die Kniephänomene sind noch nach wie vor verschwunden.

Ueberblicken wir noch einmal kurz das im Vorstehenden Mitgetheilte, so sehen wir einen im Grossen und Ganzen vorher gesunden jüngeren Mann, welcher den gewiss nicht geringen Anstrengungen seines Berufes durchaus gewachsen war, allmälig im Verlauf einiger Monate so erkranken, dass er seine Thätigkeit aufgeben musste. Sein Gehvermögen verschlechtert sich zusehends, Taumeln und Schwanken tritt an die Stelle eines festen Schrittes, die Bewegungen seiner oberen Extremitäten werden unsicher, zittrig, sehr bald tritt durch sehr herabgesetztes Gefühlsvermögen seiner Finger und immer mehr zunehmende Ataxie bei feineren Bewegungen die Unmöglichkeit ein, sich anzukleiden und sich überhaupt allein fortzuhelfen.

Diese Erscheinungen paaren sich mit zunehmender gemüthlicher Erregbarkeit, er wird leicht gerührt, erröthet bei einfacher Anrede, schwitzt bei minimalen Anstrengungen. Alles das tritt im Laufe von Wochen, sich allmälig immer stärker ausprägend, ein, ohne dass je ein schwereres Unwohlsein, ohne dass je Fieber, Schmerzen, Appetit- oder Schlaflosigkeit ihn an das Bett gefesselt hätten. *Niemals bestand eine wahre motorische Lähmung.* Eine methodisch ausgeführte electrische Untersuchung des Kranken ergiebt nur eine sich über die gesammte Körpermuskulatur, über das Bereich fast aller spinaler Nerven und (von den Hirnnerven) über das Facialisgebiet erstreckende ganz enorme Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, welche zur Zeit nicht gelähmt befunden wurden und es niemals



waren. Indem man vorerst dieses Symptom speciell in Betracht zieht und neben der offenbaren Erkrankung der motorischen Nerven und der Muskeln, noch die wenigstens an den Fingern und Zehen so deutlich nachweisbaren Störungen der Sensibilität berücksichtiget, gelangt man trotz der fehlenden Druck-Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven zu der Vorstellung einer allgemeinen Erkrankung der peripherischen spinalen Nerven und der Nn. faciales, für welche als ätiologisches Moment die oben genügend hervorgehobene Neigung des Patienten für Alkoholica herangezogen werden muss.

Denn an eine etwa im Gefolge einer acuten infectiösen Tonsillitis (vielleicht diphtherischer Natur?) entstandene Ataxie, wie solche ja genügend oft beobachtet ist, zu denken, scheint mir deshalb nicht erlaubt, einmal weil die Erkrankung der Mandeln im März leicht war und ohne jede unmittelbare Folge (Gaumensegellähmung, Erscheinungen von Seiten der Augen etc.) verlief und weil Patient darauf Monate lang (von März 1889 bis zum August 1889) gesund blieb und erst damals (August) über die in Rede stehenden Erscheinungen zu klagen begann. Dass auch der Unfall auf der Landstrasse (vgl. oben) höchstens auf das Gemüth des Kranken hat einwirken können, dass aber diesem Unfall selbst die später beobachteten Erscheinungen, vor allem die abnormen electrischen Befunde nicht zugeschrieben werden können, scheint mir einer weiteren Ausführung nicht erst zu bedürfen. Insofern der Abusus spirituosorum vom Kranken selbst zugegeben wird, unterliegt es, meine ich, nach dem, was wir über das Zustandekommen von Veränderungen an den motorischen, sensorischen und sensiblen Nerven bei Alcoholismus wissen keiner Schwierigkeit, die Mehrzahl der bei dem Kranken beobachteten pathologischen Erscheinungen als Symptome einer chronischen Alkoholvergiftung aufzufassen. — Dass diese zu einer Erkrankung, zu einer entzündlichen Degeneration der peripherischen Nerven führen kann, steht ebenso fest, wie dass diese „multiple Neuritis" häufig anderen Schädlichkeiten (Infection nach Eiterungen, Puerperien, Metallvergiftungen wie Blei, Arsen, Quecksilber) ihre Entstehung verdankt.

Gerade aber bei Bleilähmungen haben zuerst Erb[1]), später ich[2]) selbst und Andere, bei Fällen rein peripherischer Lähmung ich selbst[2]), bei Fällen von Poliomyelitis anterior subacuta Kahler und Pick[3]), in einem ähnlichen Falle wieder ich[2]) selbst bedeutende Herabsetzung und Verlust der Nervenerregbarkeit, eventuell Entartungsreaction in Muskeln auftreten sehen, die nie gelähmt waren, und in einer Arbeit, betitelt:

1) Erb, Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. V. S. 445. 1875.

2) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 18/19. — Virchow's Arch. Bd. 78. S. 274. 1879. — Erlenmeyer's Centralbl. f. Psychiatrie etc. 1885. No. 16.

3) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879. S. 144ff.



Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren electrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales hat E. Remak[1]) einen, wenn auch in mancher Beziehung von dem meinigen abweichenden, in anderen und nicht unwesentlichen Punkten doch sehr ähnlichen Fall beschrieben. Dass die Nn. faciales beiderseits bei einer multiplen Neuritis betheiligt werden können, hatte schon Scheube[2]) und ausführlich sodann Pierson[3]) beschrieben und neuerdings wieder Strümpell[4]) in einem Falle, der von ihm als (nicht unbestritten, man vgl. die Arbeit Jendrassik's[5]) multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten bezeichnet wurde, mitgetheilt.

Auf alle Aehnlichkeiten oder Abweichungen einzugehen, die der von mir mitgetheilte Fall mit denjenigen darbietet, wie sie von Pierson, Remak, Strümpell beschrieben sind, würde zu weit führen. Nur zwei Momente, glaube ich, müssen doch noch ganz besonders hervorgehoben werden.

Dass nach schweren peripherischen Lähmungen die active Beweglichkeit sich viel früher wiederherstellen kann, wie die normalen electrischen Erregbarkeitserscheinungen, ist bekannt, so dass ich hieraut weiter einzugehen unterlasse. Dass diese Erscheinung auch bei der multiplen Neuritis sich findet, hat schon Pierson an seinem Patienten erfahren (l. c. S. 2102), dessen Beinnerven und Beinmuskeln etwa $1^1/_2$ Jahre nach Beginn seines Leidens, obgleich er stundenweit gehen konnte, bei normaler Ernährung und Leistungsfähigkeit selbst durch die allerstärksten Inductionsströme durchaus zu keiner Zuckung zu bringen waren.

Nach Erb sind es die Markscheiden der Nerven, welche den electrischen Reiz aufnehmen; bei unvollkommen oder gar nicht restituirten Markscheiden, aber wieder regenerirten Axencylindern, welche den electrischen und den Willensreiz fortleiten, kann es kommen, dass eben die active Beweglichkeit vor der electrischen zurückkehrt.

Dass aber dieselben abnormen electrischen Erregbarkeitserscheinungen an Nervengebieten auftreten, welche nie gelähmt gewesen waren, das lässt sich vielleicht, wie schon E. Remak (l. c.) es gethan, auf die von Gombault[6]) und Letulle[7]) bei Blei-, Quecksilber- und Alko-

1) Remak, Neurol. Centralbl. 1885. No. 14.

2) Scheube, vergl. bei Pierson, S. 18 (2100).

3) Pierson, Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Leipzig 1883. — Volkmann's klin. Vorträge.

4) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1889. No. 21.

5) Jendrassik, Multiple Neuritis und Ataxie. Ebenda 1889. No. 24.

6) Gombault, 1. Arch. de Neurologie. 1880. I. p. 12 u. 177. — 2. Comptes rendus. Bd. 102. p. 439. 1886.

7) Letulle, Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle. Lésions des nerfs périphériques dans cette intoxication. Comptes rendus. 1887. No. 1.



holvergiftung aufgefundene eigenthümliche segmentäre und periaxiale Veränderung der Nervenfasern zurückführen.

Neben ganz der Degeneration verfallenen Nervenfasern fand Gombault bei der Untersuchung peripherischer Nerven von Alkoholisten (C. r. Tom 102, S. 439) auch solche, in denen die Myelinscheide nicht in grobe Blöcke und Abschnitte getrennt, sondern gleichsam in feiner Emulsion im Innern der Schwann'schen Scheiden enthalten war. Ausserdem zeigte sich, wenngleich der Nachweis nicht immer leicht war, der Axencylinder erhalten. Aehnliche Befunde haben Gombault und Andere auch bei der Untersuchung von Nerven an Diphtherie zu Grunde gegangner Individuen festgestellt, es erinnere der Befund, sagt Gombault, auch an die Névrite segmentaire et périaxile, welche er bei der Bleilähmung angetroffen. Aehnlich wie dort verhalte es sich auch bei der Alkoholneuritis, nur käme der Nerv hier schneller aus dem „präwallerschen“ Stadium der Degeneration in das der vollkommnen Entartung wegen der grösseren Anzahl der betheiligten Fasern und der früher eintretenden Zerstörung des Axencylinders.

Aus seinen Beobachtungen an Kranken und Experimenten an Thieren, welche an Quecksilbervergiftung litten, ergab sich auch für Letulle der pathologisch-anatomische Befund einer fortschreitenden Zerstörung der Markscheide der peripherischen Nerven, neben einem vielleicht dauernden Erhaltenbleiben der Axencylinder. Kernwucherungen fehlen; die trophischen Veränderungen an den Nerven waren segmentärer und periaxialer Natur, die Quecksilberlähmungen zeigten eine grosse Tendenz localisirt zu bleiben und zu heilen.

Ganz denselben Ideengang verfolgt, wie ich hier zu bemerken nicht unterlassen will, neuerdings J. Hoffmann[1]) in der Erklärung der eigenthümlichen electrischen Veränderungen der Muskeln und zum Theil auch der Nerven, welche sich in fast allen Fällen der von ihm „progressiv-neurotische Muskelatrophie“ genannten Krankheit wiederfanden. Die erhaltene, wenn auch etwas geschwächte Bewegungsfähigkeit in einer Reihe von Muskeln, die electrisch entweder gar nicht mehr erregbar waren oder mehr oder weniger deutlich das Bild der EaR boten, werden auch von diesem Autor auf die Degeneration der Markscheiden bei erhaltenem Axencylinder der peripherischen Nerven zurückgeführt (l. c. Sep.-Abdr. S. 47 u. 48).

Nun existirt weder für den Remak'schen noch für meinen Fall von allgemeiner Neuritis mit schweren electrischen Veränderungen der meisten spinalen, nie gelähmten Muskelgebiete und der nie gelähmt gewesenen Gesichtsnerven ein Obductionsbefund und eine histolo-

1) J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. XX. H. 3. 1889.



gische Untersuchung, daher wage ich es auch nur, die obige Erklärung, welche ich mit Remak und Hoffmann übereinstimmend gegeben, als eine hypothetische, erst durch spätere Befunde zu erhärtende hinzustellen. Dass die Verhältnisse nicht in allen Fällen multipler, auf was immer für Einflüsse zurückzuführender Neuritis so liegen, wie im vorliegenden Fall, ja dass sie sogar nur in den selteneren Fällen so beobachtet worden sind, dass ferner mit den mehr oder weniger schweren electrischen Veränderungen auch wirkliche Lähmungen und Paresen mit deutlich ausgesprochenen Atrophien einhergehen, ist ja bekannt: es muss wohl noch etwas Eigenthümliches und bis heute noch Unbekanntes hinzukommen, damit den obigen ähnliche Krankheitsbilder in die Erscheinung treten.

War dies der eine Punkt, den ich einer etwas eingehenderen Besprechung zu unterziehen für nöthig hielt, so komme ich nun zu dem zweiten, der sich auf die Phänomene in Bereich der sensiblen Nerven und auf die von den Veränderungen gerade dieser Nerven etwa abhängig zu machende Ataxie bezieht.

Dass die multiple peripherische Neuritis auch die sensiblen Nerven ergreift, ja dass der durch die pathologische Veränderung der sensiblen Nerven gesetzte spontane und Druckschmerz als ein werthvolles differential diagnostisches Merkmal betrachtet wird, ist ebenso bekannt wie die Beobachtung von Ataxie bei Alkohol- oder postdiphtherischer Neuritis, welche nach nicht wenigen Autoren auf eben jene Läsionen der sensiblen Fasern zurückzuführen ist. Aber bei der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Centralorgane des Nervensystems in solchen Fällen (besonders von Alkoholneuritis) glaube ich, ist es vor Hand nicht gerechtfertigt, eine jede centrale Veränderung in einem Falle, wie der unsere, auszuschliessen, zumal die zitternden Bewegungen der Glieder bei intendirten Bewegungen, die abnorme Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems, die eigenthümlichen kurzen zuckenden Bewegungen der Finger an eine Betheiligung des Hirns oder Rückenmarks (wie dies auch Remak, und für seinen Fall vielleicht noch mit grösserem Recht, als ich für den meinen, hervorgehoben) denken lassen. Eine Betheiligung des Rückenmarks z. B. (graue Degeneration in den Hintersträngen, vorwiegend in den Goll'schen Strängen des Rückenmarks) wird auch von Hoffmann für einige Fälle von Virchow und Friedreich, die er der von ihm beschriebenen Muskelatrophie zurechnet, hervorgehoben.



VI.

Ueber Autodigestion der Organe.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von

Prof. E. Salkowski.

Wenn wir die Organe und Gewebe des Organismus vom biologischen Standpunkt aus auf ihre gelösten chemischen Bestandtheile untersuchen, so geschieht dieses in der Absicht, aus der Qualität und Quantität derselben Rückschlüsse zu machen auf die chemischen Processe, die während des Lebens in ihnen ablaufen. Wir gehen dabei von der Voraussetzung aus, dass auch unter normalen Verhältnissen sich diese Stoffwechselprodukte bis zu einem gewissen Grade in den Geweben anhäufen. Diese Anhäufung findet nun sicher nur in beschränktem Grade statt, ausserdem muss man mit der Thatsache rechnen, dass möglicherweise die ursprünglichen Spaltungsprodukte in dem vom Blut durchströmten Organ durch Oxydation verändert worden sind.

Vielfache Erfahrungen an verschiedenen Organen zeigen nun mit Bestimmtheit, dass die Thätigkeit der Zellen auch bei einem so hochorganisirten Organismus, wie der des Säugethieres, den Tod des Individuums ansehnlich überdauert. Ein Theil dieser Thätigkeit ist unzweifelhaft abhängig vom Leben des Protoplasma's selbst: so die synthetischen Wirkungen der Niere und Leber, ein anderer Theil, die einfachen Hydratationen und hydrolytischen Spaltungen, hängt vielleicht ab von ungeformten, löslichen Fermenten, von Enzymen, wie sie W. Kühne genannt hat. Diese Vorgänge wird man hoffen dürfen, näher kennen zu lernen, wenn man die Organe resp. den durch Zerkleinern erhaltenen Organbrei längere Zeit bei Körpertemperatur hält, nachdem man vorher auf irgend einem Wege, z. B. durch mässiges Erwärmen oder durch gewisse Gifte, das Protoplasma getödtet hat.

Bereits vor längerer Zeit hat G. Salomon[1]) durch einige Versuche gefunden, dass man aus Leber und Muskeln, wenn man sie 4 bis 24 Stunden bei Zimmer-

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1881. S. 361.



temperatur liegen lässt, nach dem gewöhnlich geübten Gange der Untersuchung weit mehr Hypoxanthin erhält, als wenn man diese Organe frisch verarbeitet. Wurden aber die Auszüge mit Salpetersäure gekocht — im Hinblick auf meine Beobachtung, dass der Leim die Ausfällung des Hypoxanthins durch Silberlösung hindert, dieser Einfluss sich durch Kochen mit Salpetersäure beseitigen lässt — so ergab sich nahezu die gleiche Quantität Hypoxanthin. S. nahm nach diesen Versuchen an, dass die Leber eine Substanz enthalte, welche dnrch die Action eines in ihr enthaltenen, über den Moment des Todes hinaus wirksamen Ferments „Xanthinkörper abgiebt". Salomon wurde zu diesen Versuchen geführt durch klinische Beobachtungen[1]), nach welchen Hypoxanthin nur im Leichenblut zu finden war, nicht im Aderlassblut — Beobachtungen, die in Versuchen an Thieren vollkommene Bestätigung fanden. Aehnliche, wenn auch nicht so constante Verhältnisse ergaben sich ihm für die Milchsäure. Als Ursache dieser Differenz betrachtete Salomon damals hauptsächlich die im lebenden Körper stattfindende Oxydation, welche nach dem Tode fortfällt.

Derartigen Versuchen steht die Schwierigkeit entgegen, den Organbrei vor der Ansiedelung und Wirkung von Fäulnissbakterien zu bewahren, eine Schwierigkeit, die um so grösser ist, als die Gewebe bekanntlich einen vortrefflichen Nährboden für die Fäulnissbakterien darstellen. Selbstverständlich kann man in diesem Falle nicht die gewöhnlich geübte Sterilisirung oder Desinfection durch heissen Wasserdampf anwenden — denn dieses Verfahren zerstört unwiederbringlich auch die Enzyme. Man muss vielmehr nach Mitteln suchen, welche das Leben von Bakterien in dem Organbrei verhindern, die löslichen Fermente aber nicht antasten. Bereits früher habe ich[2]) darauf hingewiesen, dass ein vortreffliches Mittel für diesen Zweck das Chloroformwasser ist (5 ccm Chloroform in 1 Liter Wasser durch starkes Schütteln gelöst). Setzt man es in genügender Menge zu den möglichst fein zerkleinerten Organen, so bleiben die Mischungen auch bei tagelanger Bebrütung (zwischen 38 und 42° C.) vollkommen steril. Nachdem ich[3]) festgestellt hatte, dass Hefe (Presshefe) beim Aufbewahren in Chloroformwasser abgetödtet wird, in der Mischung dagegen umfangreiche Spaltungen stattfinden, sowie ferner an zahlreichen ungeformten Fermenten nachgewiesen hatte, dass ihre Wirkung durch Chloroform nicht aufgehoben wird, war mit Bestimmtheit vorauszusetzen, dass sich auf dem Wege der Digestion mit Chloroformwasser etwaige in den Organen verlaufende Enzymwirkungen nachweisen lassen mussten. Es scheint mir zweckmässig, dieses Verfahren, der Kürze halber, mit einem besonderen Namen „Autodigestion der Organe" zu belegen, eine Bezeichnung, die auch wohl früher schon hier und da in einem ähnlichen Sinne angewendet sein mag. Keineswegs will ich behaupten, dass das Chloroformwasser das einzige Mittel sei, das man zu diesem

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. S. 65, und Charité-Annalen. V. S. 1.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 16.
3) Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII. S. 506.



Zweck anwenden könne, es hat aber vor sehr vielen anderen den Vorzug, dass es die weitere Untersuchung absolut nicht stört. Da nämlich in den meisten Fällen die Filtrate der Mischungen nach der Bebrütung doch für den Zweck der Untersuchung eingedampft werden, so verschwindet dabei das gelöste Chloroform, ohne dass man sich besonders um die Entfernung desselben zu kümmern brauchte, und auch, wenn für besondere Zwecke Antheile des Filtrates der Mischungen direct untersucht werden sollen, ist das gelöste Chloroform leicht zu entfernen, sei es durch Hindurchleiten eines Luftstromes, sei es durch Erwärmen oder durch eine Combination beider Verfahrungsarten. Andere Chlorderivate des Alkohols — es wurden hinsichtlich der conservirenden Wirkung noch versucht: Methylenchlorid, Aethylenchlorid, Aethylidenchlorid, Chloräthylenchlorid, Chloräthylidenchlorid, Aethylchlorid — bieten vor dem Chloroform keinen Vortheil, zum Theil sind sie sogar aus verschiedenen Gründen weniger geeignet, als das Chloroform, theils wegen ihrer geringeren Löslichkeit und schwächeren antiseptischen Wirkung, theils wegen ihres zu niedrigen Siedepunktes, also zu grosser Flüchtigkeit etc.

Im Nachfolgenden berichte ich über einige Versuche, welche ich zunächst in der Absicht einer vorläufigen Orientirung über diese Frage angestellt habe.

Die allgemeine Anordnung der Versuche mit thierischen Organen war folgende:

Das einem soeben durch Verbluten getödteten Thiere ohne besondere antiseptische Cautelen entnommene Organ wurde möglichst schnell zerhackt, eine bestimmte Quantität, z. B. 250 g, abgewogen, mit Chloroformwasser verrieben und in eine vorher durch Erhitzen auf 150° sterilisirte, dann wieder abgekühlte starkwandige Glasstöpselflasche gespült. Zum Verreiben und Nachspülen wurden im Ganzen 2,5 l vorher bereit gestelltes Chloroformwasser verwendet, so dass das Verhältniss zwischen der Organmasse und dem Chloroformwasser = 1 : 10 war. Dieses Verhältniss war schon früher durch Digestionsversuche mit Presshefe erprobt als ausreichend, um einerseits Fäulnissvorgänge, andererseits Selbstgährung der Hefe zu verhindern. Die Grösse der Flaschen wurde so gewählt, dass sie ein starkes Schütteln gestattete. Zu der Mischung wurden alsdann noch 2,5 cbcm Chloroform hinzugefügt, um der vollkommenen Sättigung der Mischung mit Chloroform sicher zu sein, wiederholt kräftig durchgeschüttelt, dann die Flasche 60—70 Stunden hindurch auf Bruttemperatur gehalten, zwischendurch öfters geschüttelt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der ganze Inhalt der Flasche durch Leinwand colirt bezw. durch Papier filtrirt. Die weiteren Einzelheiten werden später bei den Versuchen selbst angegeben werden.

Zu jedem derartigen Versuch gehörte nun ein Controllversuch, durch welchen festzustellen ist, was von dem im Hauptversuch Ermittelten auf



Rechnung der Wirkung des Wassers allein unter Ausschluss einer jeden Fermentwirkung, resp. auf Rechnung der nachfolgenden Proceduren zu setzen ist.

Es wurde also jedesmal sofort eine zweite, gleiche Quantität des Organbreies abgewogen, durch 1½ stündiges Erhitzen im strömenden Dampf sterilisirt, dann ebenso behandelt wie im Hauptversuch.

Es zeigte sich nun bald, dass diese Versuchsanordnung an einem Fehler leidet, welcher geeignet ist, die Wirkung der Digestion an sich, d. h. die Fermentation, zu gering erscheinen zu lassen, wenigstens in quantitativer Beziehung und dieses ganz besonders bei den Muskeln. — Wie man sieht, findet im Controlversuch eine Operation statt, die im Hauptversuch fehlt, nämlich die 1½ stündige Erhitzung des Organbreies im strömenden Dampf. Diese hat zur Folge, dass sich eine erhebliche Quantität Leim aus dem Bindegewebe bildet, welche nachher in Lösung geht und die Quantität der in Lösung gegangenen stickstoffhaltigen Substanzen zu Ungunsten des Hauptversuches vermehrt. Es ist sehr leicht, diesen Fehler zu vermeiden und zwar dadurch, dass man im Controllversuch die abgewogene Quantität Organbrei nicht im strömenden Dampf sterilisirt, sondern mit der 10fachen Quantität Wasser zum Kochen erhitzt, erkalten lässt, in die Flasche bringt und nun erst die erforderliche Menge Chloroform zusetzt u. s. w. Im Hauptversuch muss dann ebenfalls eine Kochung stattfinden. Da diese natürlich nicht am Anfang des Versuches stattfinden kann, muss sie an das Ende desselben verlegt werden. Nunmehr sind Hauptversuch und Controllversuch vollkommen analog angestellt mit dem einzigen Unterschied, dass in dem Controllversuch die Kochung vor der Digestion stattfindet zum Ausschluss der Fermentwirkung, in dem Hauptversuch nach der Digestion, also nachdem die Fermentation stattgefunden hat.

Gegen den Parallelismus der beiden Gegenversuche ist nunmehr nichts mehr einzuwenden, dagegen hat diese Versuchsanordnung wiederum den Nachtheil, dass von einem Uebelstand, der sonst nur den Controllversuch betraf, jetzt auch der Hauptversuch betroffen wird: dieser Uebelstand liegt in dem Erhitzen zum Sieden. Hierbei gehen, wenn auch nicht in demselben Umfang wie bei der 1½stündigen Erhitzung im strömenden Dampf, Substanzen, namentlich Leim, in Lösung, welche bei der Digestion allein sich nicht lösen. Man hat also, wenn man diese Versuchsanordnung wählt, in der durch Filtriren der Mischung des Hauptversuchs erhaltenen Lösung nicht allein die Producte der Fermentation, sondern auch die der Einwirkung des siedenden Wassers. In quantitativer Beziehung ist dieser Uebelstand allerdings unwesentlich, da man durch Abziehen der im Controllversuch erhaltenen Werthe doch erfährt, was der Autodigestion als solcher zuzuschreiben ist. Der Nach-



theil, dass Producte des siedenden Wassers in Lösung gehen, welche das erhaltene Resultat in qualitativer Beziehung trüben, lässt sich aber nicht vermeiden. Ich habe mich daher auch nicht entschliessen können, die zweite Versuchsanordnung ausschliesslich anzuwenden; in der weiter unten folgenden Beschreibung der Einzelversuche werde ich jedesmal angeben, welches Verfahren angewendet wurde und welche Consequenzen sich etwa hieraus für die Deutung der Resultate ergeben: es wird verständlich sein, wenn ich von „Verfahren I" und „Verfahren II" spreche.

Ehe ich nun zur Mittheilung der Versuche übergehe, scheint es mir zweckmässig, in Kürze die Resultate der Versuche anzuführen, die ich bereits über die Autodigestion der Hefe (Presshefe) in der Zeitschr. für physiol. Chemie, XIII, S. 506 u. ff. veröffentlicht habe.

Es zeigte sich bei diesen Versuchen zunächst, dass die sogenannte Selbstgährung der Hefe — Bildung von Alkohol und Kohlensäure —, welche regelmässig eintritt, wenn man Hefe mit Wasser übergossen stehen lässt, ausbleibt bei Anwendung von Chloroformwasser statt Wasser, dass sich dagegen eine verhältnissmässig ansehnliche Quantität Zucker bildet.

Dieser Zucker giebt ein gut krystallisirtes Phenylhydrazinderivat vom Schmelzpunkt 204—205° (Phenyldextrosazon und Phenyllaevulosazon haben denselben Schmelzpunkt 204—205°), ist reducirend, schnell gährend, linksdrehend. Die Quantität des Zuckers betrug im Mittel von 11 Versuchen 6,48 pCt. der Trockensubstanz der Hefe, im Minimum 4,24 pCt., im Maximum 8,81 pCt. Der Zucker bildet sich nicht aus den Eiweisssubstanzen der Hefe, sondern aus den in der Hefe präformirt enthaltenen Kohlehydraten. Die Zuckerbildung tritt nur ein im Hauptversuch, nicht im Controllversuch, sie beruht somit auf einem Fermentationsprocess. — Weiterhin bildet sich im Hauptversuch eine ansehnliche Quantität von Leucin und Tyrosin, im Controllversuch nicht.

Sehr eigenthümlich und complicirt gestaltet sich das Verhalten der Xanthinkörper. Man versteht unter dieser generellen Bezeichnung bekanntlich seit lange das Hypoxanthin, Xanthin und Guanin. In neuerer Zeit sind hierzu von Kossel das Adenin, von G. Salomon das Paraxanthin und Heteroxanthin hinzugefügt worden. Mit Ausnahme des Paraxanthin und Heteroxanthin kommen sämmtliche Xanthinkörper, wie Kossel und seine Schüler[1]) nachgewiesen haben, in der Hefe vor. Alle Xanthinkörper haben die gemeinsame Eigenschaft aus der ammoniakalisch gemachten Lösung durch ammoniakalische Silberlösung so gut wie vollständig gefällt zu werden, auch kommt ihnen andererseits unter den hier in Betracht kommenden Körpern diese Eigenschaft allein zu mit

1) Schindler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII. S. 432.

Ausnahme etwa der Harnsäure, die leicht auszuschliessen ist. Man kann also ihre Quantität recht gut aus der Menge des unter bestimmten Verhältnissen entstehenden Silberniederschlages beurtheilen, resp. aus dem Silbergehalt des Niederschlages berechnen. Ein Hinderniss für diese Berechnung ist anscheinend der Umstand, dass der Silbergehalt dieser Niederschläge ein verschiedener ist, allein in allen diesen Verbindungen kommt auf 2 Atome Silber 1 Molecül des Xanthinkörpers, wie nachstehende Zusammenstellung zeigt:

$C_5H_4N_4O\,Ag_2O$ Hypoxanthinsilber,
$C_5H_4N_4O_2\,Ag_2O$ Xanthinsilber,
$C_5H_5N_5\,Ag_2O$ [1]) Adeninsilber,
$C_5H_5N_5O\,Ag_2O$ Guaninsilber.

Da es nun für diese Bestimmungen zunächst gleichgültig ist, welcher von den Xanthinkörpern vorhanden ist, so steht nichts im Wege, die gefundene Quantität Silber auf einen derselben zu berechnen; als solchen wählte ich das Hypoxanthin, weil dieses in den Organen im Allgemeinen am reichlichsten vorkommt.

Wollte man sich von jeder Annahme, die durch die verschiedene Grösse des Moleculargewichtes der Xanthinkörper bedingt ist, frei machen, so könnte man auch das thun, indem man das Silber nicht auf einen beliebigen Xanthinkörper, sondern auf die allen Xanthinkörpern zukommende Gruppe von 5 Atomen Kohlenstoff umrechnet. Man könnte also sagen, „die betreffende Flüssigkeit enthält so viel Xanthinkohlenstoff“ und würde dabei ganz offen lassen können, welche specielle Form der Xanthinkohlenstoff hat. Es schien mir jedoch anschaulicher, das Silber auf Hypoxanthin selbst umzurechnen.

Bezüglich der Xanthinkörper zeigte sich nun in den erwähnten Versuchen Folgendes. Fast die ganze Quantität der aus der angewendeten Hefe überhaupt darstellbaren Xanthinkörper befand sich beim Hauptversuch in der Lösung, so dass durch Kochen der rückständigen Hefe mit verdünnter Schwefelsäure nach Kossel zur Zerlegung etwa noch vorhandenen Nucleins nur noch eine Spur von Xanthinkörpern erhalten werden konnte. Die Xanthinkörper waren weiterhin in der Lösung durch ammoniakalische Silberlösung vollständig direct fällbar.

In dem Controllversuch war nur ein Theil der Xanthinkörper in Lösung gegangen, ein anderer steckte noch in Form von Nuclein in der rückständigen Hefe: etwa die Hälfte war in Lösung gegangen, die Hälfte nicht.

Der in Lösung gegangene Antheil der Xanthinkörper war nun aber weiterhin (beim Controllversuch) nicht direct fällbar durch ammoniaka-

1) Diese Formel ist nach Kossel (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. X. S. 258) wenigstens sehr wahrscheinlich.



lische Silberlösung, sondern erst, nachdem die Lösung vor dem Silberzusatz mit verdünnter Schwefelsäure oder Salpetersäure gekocht war. Die Xanthinkörper waren also in dieser Lösung in einer latenten Form enthalten. Was die Natur dieser latenten Form betrifft, so ist es wohl möglich, dass die Latenz auf der Gegenwart gewisser Substanzen beruht, welche die Fällbarkeit der Xanthinkörper durch Silberlösung beeinträchtigen, ja vollkommen aufheben. Unter diesen Substanzen steht obenan das Glutin, an welchem ich[1]) schon vor einer langen Reihe von Jahren diese höchst merkwürdige Eigenschaft der Xanthinkörper aufgefunden habe. Es ist natürlich nicht gesagt, dass der Leim die einzige Substanz sei, welche diese Eigenschaft hat; er theilt sie mit nahestehenden Körpern: so führt Drechsel[2]) an, dass auch die eiweisshaltigen Lösungen, welche man durch Erhitzen von Fibrin mit Wasser unter Druck erhält, Hypoxanthinsilber nicht zur Ausscheidung kommen lassen und G. Salomon[3]) berichtet dasselbe vom Pepton in einigermassen concentrirter Lösung; ja, nach zahlreichen Erfahrungen muss ich jetzt sagen, dass alle wässrigen Auszüge der Gewebe derartige störende Substanzen in stärkerem oder geringerem Grade enthalten. Auch manche stickstofffreie Substanzen wirken in dieser Richtung, so, wenn auch nicht in hervorragendem Grade, die Kohlehydrate der Hefe. Diese Erklärung für die Latenz des Hypoxanthins in den Lösungen des Controllversuchs ist die nächstliegende, aber nicht die einzig denkbare; es ist immerhin auch nicht ganz ausgeschlossen, dass die Latenz auch ganz oder zum Theil darauf beruht, dass das Hypoxanthin nicht als solches in der Lösung ist, sondern in Form eines Zwischenproductes, aus dem sich erst durch Einwirkung von Säuren Hypoxanthin selbst abspaltet.

Die Wirkung des Fermentes in dem Hauptversuch bestand also 1. darin, dass das Nuclein der Hefe ganz oder bis auf einen geringen Bruchtheil gespalten wurde, 2. dass die Xanthinkörper nicht in latenter, sondern in manifester Form auftraten. In dem Controllversuch hatte in Folge der Einwirkung des Sterilisirens und der langdauernden Einwirkung des Wassers bei 40° auch eine gewisse, jedoch bei Weitem nicht vollständige Spaltung des Nucleins stattgefunden und die Xanthinkörper waren in der Lösung in latenter Form geblieben.

Ich gehe nun zur Mittheilung der jetzt angestellten Versuche über und berichte zunächst über einen weiteren an Hefe angestellten Versuch.

Versuch I. (Versuchsanordnung I.).

Von frischer amylumfreier[4]) Presshefe wurden 250 g sterilisirt und dann mit 2500 ccm Chloroformwasser übergossen (Controllversuch), andere 250 g direkt mit

1) Pflüger's Archiv. Bd. IV. S. 95. (1871).

2) Ber. d. deutsch. chem. Ges. XIII. S. 240. (1880).

3) Ebendas. S. 1164.

4) Bezw. die Hefe enthält nur Spuren von Amylum.



2500 ccm Chloroformwasser übergossen (Hauptversuch). Beide Antheile wurden 67 Stunden bei Brüttemperatur digerirt, dann durch Papier filtrirt ohne Nachwaschen. Das Filtrat des Hauptversuchs war (nach mehrmaligem Zurückgiessen des zuerst filtrirten Antheils) fast ganz klar, das des Controllversuchs etwas getrübt durch Hefezellen, welche das Filter passirt hatten. Beide Filtrate wurden auf etwas weniger als 250 ccm eingedampft (das Filtrat des Controllversuchs war zwischendurch noch einmal filtrirt worden) und auf 250 ccm im Messkolben aufgefüllt [1]): jeder ccm entsprach somit 1 g Hefe. Nach dem Eindampfen sah die aus dem Hauptversuch stammende Flüssigkeit dunkelbraun aus, die aus dem Controlversuch hellgelb. Die dunkelbraune Färbung rührt von der Gegenwart von viel Zucker her, welcher beim Eindampfen sog. Caramel (Huminsubstanzen) bildet. Auf die Quantität des Zuckers bin ich nicht näher eingegangen, da dieser Punkt in den früheren Untersuchungen hinreichend berücksichtigt ist.

Als weitere qualitative Unterschiede sind aufzuführen:

1. Xanthinkörper sind in der Lösung aus dem Hauptversuch (A) direkt nachweisbar, in der Lösung aus dem Controllversuch (B) nicht.

2. A giebt keine Biuretreaction, B eine schwache. A enthält keine Hemialbumose, B wenig. B giebt nach Ausfällung mit Ammoniumsulfat in Substanz im Filtrat eine sehr schwache Biuretreaction, A keine. Zur genaueren Untersuchung auf Pepton (im weiteren Sinne) wurden Antheile der Lösung von A mit Phosphorwolframsäure, Tannin, Quecksilberchlorid und etwas Na_2CO_3 gefällt. Mit allen Reagentien entstanden Trübungen, die jedoch nicht filtrirbar waren, alle Filter passirten; nur die Fällung mit $HgCl_2$ war einigermaassen klar filtrirbar. Nach dem Auswaschen wurde der Niederschlag mit H_2S zersetzt, das Filtrat eingedampft, Pepton war nicht darin nachweisbar.

3. In A war kein Gummi vorhanden, in B ziemlich viel, nachweisbar durch Fehling'sche Lösung unter Zusatz von Natronlauge: bläulichweisse Fällung, die sich zu einem zähen klebrigen Niederschlag zusammenballt.

Weiterhin wurden folgende quantitativen Bestimmungen ausgeführt:

1. Trockenbestimmung: 10 ccm von A lieferten 1,448 Trockenrückstand (bei 115° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet), worin 0,183 Asche und 1,265 organische Substanz; 20 ccm von B lieferten 1,0163 Trockenrückstand, worin 0,2722 Asche und 0,7441 organische Substanz.

2. N-Bestimmung nach Kjeldahl: 10 ccm von A enthalten im Mittel 0,1549 N, 10 ccm in B 0,0333 N.

3. Xanthinkörper.

a) 10 ccm von A mit NH_3 gefällt, filtrirt, das Filtrat mit $AgNO_3$ gefällt [2]), der Silberniederschlag ausgewaschen bis zum völligen Verschwinden der Silber-

1) Ich bemerke hierzu, dass die Concentration erheblich zu weit getrieben war, Da die sofortige Verarbeitung aller einzelnen abgemessenen Portionen undurchführbar war, mussten die Flüssigkeiten einige Tage stehen bleiben; dabei schieden sich in der vom Hauptversuch herrührenden Flüssigkeit etwas Xanthinkörper und Tyrosin ab, die durch starkes Schütteln in der Flüssigkeit vertheilt wurden. Da die Vertheilung natürlich keine absolut gleichmässige sein kann, so sind dadurch kleine Fehler verursacht worden.

2) Nicht in allen Fällen bin ich so zu Werke gegangen, häufig, namentlich in den späteren Versuchen, wurde direkt mit einer silberhaltigen Magnesiamischung gefällt. Bei sehr kleinen Quantitäten von Xanthinkörpern ist dieses vielleicht zweckmässiger, das Auswaschen des Silberniederschlages erfordert jedoch viel mehr Zeit.



und Chlorreaction im Waschwasser (eine Probe desselben trübt sich nicht beim Ansäuern mit NO_3H; die mit Salpetersäure angesäuerte Flüssigkeit bleibt sowohl bei Zusatz von Salzsäure als auch andererseits bei Zusatz von Silberlösung klar), dann das Filter durchgestossen, der Niederschlag in einen Kolben gespritzt, in Salpetersäure unter Erwärmen gelöst, stark mit Wasser verdünnt und nach dem Erkalten mit einer Lösung von Rhodanammonium titrirt, von der 1 ccm 8,69 mg metallischen Silbers entspricht. Es wurden zum Eintritt der Endreaction gebraucht: 4,85 ccm Rhodanlösung.

b) 10 ccm der Lösung A auf 100 ccm verdünnt, soviel verdünnte Schwefelsäure hinzugesetzt, dass der Gehalt dann 1 pCt. beträgt, dann $^5/_4$ Stunden im Kolben unter Ersatz des Verdampfenden gekocht, gegen Ende etwas eingekocht, mit NH_3 neutralisirt etc. Gebraucht 4,45 ccm Rhodanlösung.

c) 10 ccm der Lösung aus dem Controllversuch (B) ebenso mit Schwefelsäure gekocht etc.; erfordert 2,6 ccm Rhodanlösung.

4. Bestimmung der etwa bei der Fermentation gebildeten, in Aether löslichen Säuren.

a) 125 ccm von A auf dem Wasserbad verdampft, mit Alkohol ausgezogen (im Rückstand: Xanthinkörper, Tyrosin, Zucker, kein Gummi, kein Pepton), der alkoholische Auszug verdunstet (Brei von Leucin), der Rückstand in Wasser gelöst, auf 50 ccm verdünnt, dazu 10 ccm verdünnte Schwefelsäure (1 : 5), dreimal hintereinander mit je 75 ccm reinem Aether ausgeschüttelt, die sorgfältig abgetrennten und durch ein trockenes Filter filtrirten Auszüge bei gelinder Wärme verdunstet und mit $^1/_4$-Normallauge titrirt. Verbraucht bis zur Sättigung 12,7 ccm.

b) 125 ccm von B (Controllversuch) ebenso behandelt (die Alkoholfällung enthält Gummi, Spuren von Hemialbumose und Pepton). Der eingedampfte alkoholische Auszug giebt kein Leucin. Die in Aether löslichen Säuren, genau ebenso isolirt, erforderten nur 7,8 ccm $^1/_4$-Normallauge. Es haben sich also in Aether lösliche Säuren bei der Digestion gebildet, entsprechend 4,9 ccm $^1/_4$-Normallauge. — Ueber die Natur dieser Säure lässt sich nichts Sicheres aussagen; es liegt sehr nahe, die neugebildete Säure für Bernsteinsäure zu halten, Spuren von dieser sind aber auffälliger Weise auch schon in der Lösung aus dem Controllversuch vorhanden.

Es scheint mir zweckmässig, die Unterschiede der beiden Lösungen noch einmal zusammenzustellen:

Verhalten der Lösung bezüglich:	Controllversuch.	Hauptversuch.
Zucker	Fehlt.	Vorhanden.
Gummi.	Vorhanden.	Fehlt.
Pepton	Vorhanden (wenig).	Fehlt.
Hemialbumose	Vorhanden (wenig).	Fehlt.
Leucin	Fehlt.	Vorhanden.
Tyrosin	Fehlt.	Vorhanden.
Hypoxanthin, direct fällbar .	Fehlt.	Vorhanden.
Dasselbe, erst nach dem Kochen mit Schwefelsäure fällbar .	Vorhanden.	Fehlt.

Berechnet man die gefundenen quantitativen Werthe für 1000 g Hefe, so ergiebt sich folgende tabellarische Zusammenstellung:



Aus 1000 g Hefe sind in Lösung gegangen:	Im Controll-versuch (B):	Im Haupt-versuch (A):
Organische Substanz	37,21 g	126,5 g
Asche	13,61	18,30
N in N-haltigen Substanzen .	3,33	15,49
Säure, NaHO bindend . . .	0,624	1,016
Hypoxanthin im Ganzen [1]) . .	1,418	2,649
Manifestes Hypoxanthin . .	0	2,649
Latentes Hypoxanthin . . .	1,418	0

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, wie beträchtliche Quantitäten organischer Substanz, und zwar auch stickstoffhaltiger, in Folge der Digestion in Lösung gehen.

Um zu erfahren, wieviel von der in der Hefe überhaupt enthaltenen organischen Substanz, N und Asche bei der Autodigestion in Lösung geht, wurden die entsprechenden Bestimmungen in der Hefe selbst ausgeführt[2]).

1000 g Hefe enthalten danach

Organische Substanz	249,87
Asche	24,14
Stickstoff	21,695

Man sieht hieraus, dass mehr als die Hälfte der Hefe bei der Autodigestion in Lösung gegangen war, vom Stickstoff sogar fast zwei Dritttheile.

Versuch II.[3])

Die Leber eines durch Verbluten aus der Carotis getödteten Hundes wird nach Entfernung der Gallenblase und grossen Gallengänge möglichst schnell zerhackt, 2 Portionen à 230 g abgewogen, die eine durch $1\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen im strömenden Dampf sterilisirt, die andere sofort mit 2300 ccm Chloroformwasser in der beschriebenen Weise in eine sterilisirte Flasche gebracht (Hauptversuch). Die sterilisirte Quantität wird, nachdem sie erkaltet ist, ebenso behandelt (Controllversuch); zu jeder Flasche noch 3 ccm Chloroform hinzugefügt, dann beide Flaschen 68 Stunden bei Bruttemperatur digerirt. Durch Verimpfen auf Nährgelatine im Reagenzglas erweisen sich die Mischungen zu diesem Zeitpunkt steril: so lange die Beob-

1) Unter „Hypoxanthin im Ganzen" ist alles in der Lösung enthaltene Hypoxanthin zu verstehen. gleichgültig, ob dasselbe direct durch Silberlösung fällbar war. oder erst nach dem Kochen mit Säure; unter „manifestem Hypoxanthin" das aus der Lösung direct durch Silberlösung fällbare, endlich unter „latentem Hypoxanthin" derjenige Antheil, welcher durch Silberlösung nicht direct fällbar ist, sondern erst nach vorgängigem Kochen mit Säure. Das Gesammthypoxanthin ist also die Summe von manifestem und latentem.

2) Die Bestimmungen betreffen allerdings nicht dieselbe Quantität Presshefe, die Zusammensetzung derselben schwankt aber immer nur in sehr kleinen Grenzen.

3) Versuchsanordnung I.



achtung dauerte — 4 Wochen — trat nicht die geringste Entwicklung ein — Der Inhalt beider Flaschen wurde nun durch Leinwand colirt, dann noch etwas nachgepresst: das Filtrat des Hauptversuchs ist fast ganz klar, dass des Controllversuchs ziemlich stark getrübt. Beide Auszüge werden durch Erhitzen zum Sieden von gelöstem Eiweiss befreit, durch Papier filtrirt, auf dem Wasserbad ziemlich stark eingeengt, auf 250 ccm aufgefüllt, durch trockene Filter filtrirt: das Filtrat war bei A klar, bei B ziemlich trüb, die Filtration ging ausserdem bei B langsam und stockte schliesslich vollständig; der Filterrückstand enthielt viel Fett. Auf dem Filter von A befanden sich zahlreiche harte weisse Körnchen. — Da es nicht möglich war, beide Lösungen sofort vollständig zu verarbeiten, wurden dieselben in Glasstöpselflaschen gefüllt und durch Zusatz einiger Tropfen Chloroform vor dem Verderben geschützt.

Die qualitativen Unterschiede beider Lösungen waren ähnlich wie bei der Hefe.

Ebenso, wie bei der Hefe war die aus dem Hauptversuche stammende Lösung dunkler gefärbt als die aus dem Controllversuche stammende. Die erstere gab ferner eine ziemlich starke Zuckerreaction, keine deutliche Biuretreaction, die letztere nur geringe Reduction mit Fehling'scher Lösung, dagegen Biuretreaction. Die Lösung aus A enthielt direct fällbare Xanthinkörper, die aus B nicht. Ausserdem ergab sich im Hauptversuche die Gegenwart einer erheblichen Quantität Leucin, das im Controllversuche vollständig fehlte.

An beiden Lösungen wurden folgende quantitative Bestimmungen ausgeführt:

1. Trockenrückstand.

a) 20 ccm von A lieferten 0,992 Trockenrückstand, worin 0,8458 Organisches, 0,1462 Salze.

b) 20 ccm von B lieferten 0,6206 Trockenrückstand, worin 0,488 Organisches, 0,1326 Salze.

2. N-Bestimmung. 10 ccm von A enthalten 0,0534 N, 10 ccm von B 0,0290 N.

3. Xanthinkörper.

a) 20 ccm von A direct gefällt etc., der Ag-Niederschlag erfordert 2,4 ccm Rhodanlösung.

b) 20 ccm von A mit Schwefelsäure gekocht. Der Ag-Niederschlag erfordert 2,65 ccm Rhodanlösung.

c) 20 ccm von B mit silberhaltiger Magnesiamischung gefällt. Die salpetersaure Lösung des Niederschlages giebt mit dem ersten Tropfen Rhodanlösung bleibende Rothfärbung, also Gehalt an manifestem Hypoxanthin = 0.

d) 20 ccm von B mit Schwefelsäure gekocht, der Ag-Niederschlag erfordert 3,7 ccm Rhodan.

Nach dieser Bestimmung wäre in B mehr Gesammt-Hypoxanthin enthalten gewesen wie in A. Da dieses Resultat augenscheinlich ungereimt war, richtete sich meine Aufmerksamkeit auf die bei A auf dem Filter gebliebenen weissen Körnchen, welche wahrscheinlich einen Xanthinkörper darstellten; nachdem ich zuerst, mit sehr ungenügendem Erfolg, versucht hatte, die Körnchen durch Aufgiessen von Ammoniak zu lösen, wurde nunmehr das ganze Filter im Kolben mit verdünnter Salpetersäure gekocht, abfiltrirt und nachgewaschen, die salpetersaure Lösung mit der ammoniakalischen vereinigt, mit Ammoniak alkalisirt, mit Silber gefällt. Der dabei erhaltene Silberniederschlag erforderte beim Titriren 18,25 ccm Rhodanlösung. Um diesen Werth ist also für A die aus einem Bruchtheil aufs Ganze berechnete Quantität Hypoxanthin zu erhöhen. Es ergiebt sich somit verbrauchte Rhodanlösung für A: Gesammt-Hypoxanthin $\frac{2,65 \times 250}{20} + 18,25 = 51,375$ ccm Rhodanlösung. Mani-



festes Hypoxanthin $\frac{2,4 \times 250}{20} + 18,25 = 48,25$ ccm. Für B (Controllversuch; latentes Hypoxanthin): $\frac{3,7 \times 250}{20} = 46,25$ ccm.

4. Untersuchung auf in Aether lösliche Säure, Pepton, Leucin, Tyrosin in je 125 ccm der Lösung A und B. Der Gang der Untersuchung war ebenso wie bei der Hefe. Als Resultat ergab sich:

Bei A. 1. Das vom Alkohol nicht Gelöste löst sich in Wasser zu einer dunkelbraunen, trüben Lösung von neutraler Reaction. Die Lösung enthielt ausserdem weisse Körnchen: Xanthinkörper und Tyrosin (mikroskopisches Bild und intensive Millon'sche Reaction); die Trennung des Tyrosin vom Xanthin missglückte. Die filtrirte Lösung blieb auf Zusatz von Essigsäure klar, enthielt etwas, durch Kochen unter Zusatz von NaCl fällbares Eiweiss, Spuren von Hemialbumose, gab auch nach dem Entfärben durch Thierkohle keine Biuretreaction. 2. Die alkoholische Lösung hinterlässt beim Verdunsten einen fast nur aus Leucin bestehenden Rückstand. 3. Die Säure erforderte zur Titrirung 6,1 ccm Einzehntelnormallauge.

Bei B. 1. Die eingedampfte Lösung zeigte vor dem Fällen mit Alkohol gelatinöse Beschaffenheit, was bei A nicht zu bemerken war. 2. Der Alkoholniederschlag löst sich in Wasser etwas trübe, mit neutraler Reaction, die weissen Körnchen von A fehlen. Die filtrirte Lösung giebt auf Zusatz von Essigsäure einen ziemlich reichlichen im Ueberschuss unlöslichen Niederschlag eines eiweissartigen Körpers, dessen nähere Untersuchung noch aussteht. Das Filtrat von der Essigsäurefällung enthält kein Eiweiss, keine Hemialbumose, keine Biuretreaction (nach dem Entfärben). 3. Die alkoholische Lösung hinterlässt beim Verdunsten einen geringen Rückstand, aus dem sich kein Leucin abscheidet. 4. Die Säure erfordert 5,9 ccm Einzehntelnormallauge.

Die Differenz in dem Säuregehalt des Aetherauszuges bei A und B fällt natürlich vollständig in das Bereich der Fehlergrenzen. Was die Natur der Säure betrifft, so konnte durch mehrmalige Ueberführung derselben in die ätherische Lösung und Verdunsten dieser constatirt werden, dass die Säure aus beiden Lösungen in Wasser unlöslich war und den Charakter der höheren Fettsäure hatte. Eine Vermehrung der Säure durch den Process der Autodigestion ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Rechnet man die bei den quantitativen Bestimmungen erhaltenen Resultate auf 1000 g Leber um, so ergiebt sich Folgendes:

Aus 1000 g Leber sind in Lösung gegangen:	Im Controllversuch (B):	Im Hauptversuch (A):
Organische Substanz	33,73 g	45,97 g
Aschenbestandtheile	7,21	7,95
Phosphorsäure darin	1,359	1,957
N als N-haltige Substanz	3,152	6,239
Säure, NaHO bindend	0,205	0,212
Hypoxanthin im Ganzen	1,100	1,222
Manifestes Hypoxanthin	0	1,160
Latentes Hypoxanthin	1,100	0,066

Aus der tabellarischen Zusammenstellung geht hervor, 1. dass in dem Hauptversuch erheblich mehr organische Substanz in Lösung gegangen ist, wie im Controllversuch, die Differenz zwischen den beiden Zahlen



= 12,24 ist auf die Fermentwirkung zu beziehen. Dass diese Differenz nicht grösser ist, beruht darauf, dass in dem Controllversuch Leim in Lösung gegangen ist, im Hauptversuch aber nicht in Folge der abweichenden Behandlung beider Portionen. Dieser Umstand ist schon bei Besprechung der Methode erörtert worden. Derselbe Umstand beeinflusst auch den Stickstoff in beiden Versuchen.

2. Sehr bemerkenswerth ist der grössere Gehalt an Phosphorsäure in dem Hauptversuch gegenüber dem Controllversuch. Dieses Plus kann schwerlich auf eine umfangreichere Spaltung von Nuclein bezogen werden, sonst hätte die Flüssigkeit des Hauptversuchs auch erheblich mehr aus dem Zerfall von Nuclein stammendes Hypoxanthin enthalten müssen, während thatsächlich die Differenz nur sehr gering ist. Es lässt sich übrigens auch aus späteren Versuchen erkennen, dass die im Rückstand des digerirten Organbreies bleibende Quantität Nuclein sowohl im Hauptversuch wie im Controllversuch nur sehr unbedeutend ist. Wir müssen also annehmen, dass noch andere phosphorhaltige Körper bei der Autodigestion gespalten sind, Lecithin oder Drechsel's Jecorin. Diese Annahme erscheint mir näherliegend, als die einer vollständigeren Ausziehung präformirter phosphorsaurer Salze. Zur Entscheidung werden noch weitere Versuche erforderlich sein.

3. Als Wirkung der Digestion ist weiterhin zu bezeichnen die Ueberführung des Hypoxanthin aus der latenten Form in die manifeste, während die Spaltung des Nucleins selbst auch ohne die Wirkung des Fermentes nahezu gleich erfolgt ist. Nach den quantitativen Bestimmungen würde sich in der Lösung aus dem Hauptversuch neben dem manifesten Hypoxanthin auch eine kleine Quantität latentes finden, doch ist dieser Schluss bei der Kleinheit der betreffenden Zahlen zweifelhaft, die Differenz kann auch in Fehlern der Methode begründet sein.

4. Der höhere N-Gehalt der autodigerirten Flüssigkeit kommt in dem Gehalt an Leucin und Tyrosin in derselben zum Ausdruck, dass diese (und Hypoxanthin) das ganze Plus des N-Gehaltes decken, ist nach den Mengenverhältnissen des erhaltenen Leucins und Tyrosins, auch wenn man berücksichtigt, dass bei der Reinigung erhebliche Verluste unvermeidlich sind, unwahrscheinlich.

5. Einen ganz besonderen Werth möchte ich noch auf das negative Resultat hinsichtlich der Bildung von Säuren legen. Es zeigt mit Bestimmtheit, dass wenn beim Liegenbleiben der Organe, speciell der Leber, an der Luft eine Vermehrung der in Wasser und Aether löslichen Säuren (flüchtige Fettsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure) beobachtet wird, diese nicht von Enzymen abhängen kann, sondern von anderen Kräften: entweder von Lebenserscheinungen des Protoplasmas oder von Bakterien. Scheinbar in Widerspruch steht dieses Ergebniss, wie ich gleich an dieser



Stelle bemerken will, mit den Beobachtungen von Nencki und Lüdy[1]), die beim Aufbewahren von Organen unter Abhaltung der Fäulniss die Quantität der höheren Fettsäuren auf Kosten des Fettes zunehmen sah. Der Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer, da die höheren Fettsäuren, als in Wasser unlöslich, bei meiner Versuchsanordnung nicht direct in Betracht kommen.

Versuch III.

Einem eben durch Verbluten getödteten Kaninchen, welches 17 Stunden vor dem Tode 10 g Rohrzucker in Wasser gelöst in den Magen erhalten hatte, wird die Leber entnommen, nach Beseitigung der Gallenblase und grossen Gallengänge zerhackt und zerrieben, zwei Antheile zu je 23 g abgewogen. Der eine Antheil mit 400 ccm Chloroformwasser in eine Flasche gebracht (Hauptversuch A), der andere durch Eintragen in siedendes Wasser sterilisirt. noch etwas gekocht, dann mit 440 ccm Chloroformwasser in eine Flasche gebracht (Controllversuch B), beide Antheile 68 Stunden digerirt. dann filtrirt und nachgewaschen. Der Auszug der filtrirten Leber ist hellgelb, völlig klar, der Auszug B stark opalisirend. Beide Auszüge werden eingedampft, auf 100 ccm gebracht. durch trockene Filter filtrirt.

Der Auszug enthielt:	Bei A.	Bei B.
Zucker	Reichlich.	Spuren.
Glycogen	0	Reichlich.
Manifestes Hypoxanthin	Vorhanden.	0
Latentes Hypoxanthin .	Nicht untersucht.	Vorhanden.

Die quantitativen Bestimmungen ergaben. berechnet für 1000 g Leber, im Hauptversuch 48,28 g Zucker, im Controllversuch 3,65.

Die beim Filtriren des Leberbreies erhaltenen Rückstände wurden, jeder für sich. 4 Stunden lang mit 300 ccm 1 proc. Schwefelsäure am Rückflusskühler gekocht, die Schwefelsäure durch Baryt entfernt etc. In beiden Fällen entstand nur eine minimale Trübung. Es war also sowohl im Hauptversuch, als auch im Controllversuch alles Nuclein bis auf Spuren zersetzt, das Hypoxanthin jedoch im ersten Falle in manifester, im letzten Falle nur in latenter Form in der Lösung vorhanden.

Bezüglich des Glycogens bestätigt also der Versuch die geläufige Anschauung, dass die Umwandlung desselben in Zucker von einem Enzym abhängt, im Gegensatz zu Dastre[2]), welcher kürzlich zu dem Resultat gelangt ist, dass dieser Process von dem Protoplasma der Leberzellen abhängt.

Versuch IV.[3])

Einem grossen durch Verbluten getödteten Hunde wird die Leber entnommen; nach Entfernung der Gallenblase und grossen Gallengänge zerhackt, 2 Antheile zu je 250 g abgewogen und wie bisher verfahren, nur wird dieses Mal der eine Antheil nicht durch strömenden Dampf sterilisirt, sondern durch Kochen mit Wasser. wie es in den allgemeinen Bemerkungen über die Versuchsanordnung ausgeführt wurde. Nach 68stündiger Digestion wird aus beiden Flaschen zuerst auf Nährgelatine ab-

---

1) Lüdy, Ueber die Spaltung des Fettes in den Geweben. Inaug.-Dissertation. Bern 1888.

2) Arch. de physiol. normal et pathol. 1888. S. 70.

3) Versuchsanordnung II.



geimpft [1]), dann der Inhalt der Flasche B (Controllversuch) gelinde erhitzt, der Inhalt der Flasche A dagegen in einer Schale bis zum Sieden erhitzt und einige Minuten darin erhalten. Beide Flüssigkeiten werden filtrirt, der Rückstand anhaltend mit heissem Wasser nachgewaschen. Der Auszug von A ist absolut klar, hellgelb, der Auszug von B etwas trüb. Beide Auszüge reagiren neutral und behalten diese Reaction auch beim Eindampfen auf dem Wasserbad. Das Eindampfen wird dieses Mal nur bis zu 1000 ccm fortgesetzt (resp. etwas weiter, dann auf 1000 aufgefüllt), weil in Versuch II. sich gezeigt hatte, dass beim Eindampfen auf 250 ccm die Xanthinkörper sich auszuscheiden beginnen, die Concentration also eine zu starke ist und dadurch Schwierigkeiten entstehen. — Zu allen Bestimmungen dienten diese Auszüge direkt ohne nochmalige Filtration.

Der Gang der Untersuchung war ganz so, wie in Versuch II., eine genaue Beschreibung kann daher hier unterbleiben.

Das Ergebniss der qualitativen Untersuchungen stimmte mit dem bei Versuch II. erhaltenen, soweit die Untersuchung ausgedehnt wurde, vollständig überein:

1) Der Auszug von A enthielt direkt fällbare Xanthinkörper, der Auszug von B nicht. Die Gesammtquantität des Hypoxanthins war bei A etwas grösser, als bei B. Dementsprechend ergab sich im rückständigen Leberbrei bei A kein Nuclein mehr, resp. kein Hypoxanthin nach dem Behandeln mit Säure, wohl aber bei B.

2) Ferner fand sich im Auszuge von A Leucin und Tyrosin, bei B nicht. Das Tyrosin wurde von den Xanthinkörpern durch ammoniakalische Silberlösung getrennt, auch das Leucin rein dargestellt. Zu diesem Behuf wurde die schwefelsäurehaltige Lösung, nachdem sie mit Aether ausgeschüttelt war (vergl. den Gang der Untersuchung in Versuch II.), durch Zusatz von Barytwasser von Schwefelsäure befreit, vom Baryumsulfat abfiltrirt, mit NH_3 alkalisirt, die Xanthinkörper durch Silberlösung entfernt, das Filtrat nach Zusatz von Schwefelammon eingedampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, filtrirt, der Auszug durch Erwärmen mit Kohle einigermassen entfärbt, lieferte beim Eindampfen eine Ausscheidung von Leucin, das dann durch Absaugen auf Thonplatten und Umkrystallisiren aus Alkohol gereinigt wurde.

Die Sublimation in wolligen Massen, der charakteristische Geruch nach Amylamin beim Sublimiren, die mikroskopischen Formen, die Bildung von Leucinkupfer liess an der Identität keinen Zweifel.

3) Die Alkoholniederschläge aus je 500 ccm des Auszuges A und B zeigten auch dieses Mal das bei Versuch II. beschriebene charakteristische Verhalten. Die Lösung des Alkoholniederschlages von A zeigte auf Essigsäurezusatz nur eine minimale Trübung, die von B gab einen ziemlich reichlichen Niederschlag eines eiweissartigen, noch näher zu untersuchenden Körpers. Beide Lösungen enthielten keine Hemialbumose und gaben auch, nach der Entfärbung, keine Biuretreaction.

Die quantitativen Ergebnisse waren, berechnet für 1000 g Leber, folgende:

Aus 1000 g Leber sind in Lösung gegangen:	Im Controll-versuch (B):	Im Haupt-versuch (A):
In Aether lösliche Säuren, entsprechend NaHO	0,243 g	0,224 g
Hypoxanthin im Ganzen . .	1,221	1,247
Manifestes Hypoxanthin . . .	0	1,247
Latentes Hypoxanthin . . .	1,221	0

1) Dieselbe blieb bei 6 wöchiger Beobachtung steril.



Die Ergebnisse stimmen mit dem ersten Leberversuch vollständig überein: namentlich sei wiederum darauf hingewiesen, dass die in Wasser und Aether löslichen Säuren bei der Autodigestion nicht zugenommen haben. Die Säuren waren dem allergrössten Theile nach in Wasser unlöslich und erwiesen sich als Fettsäuren.

Versuch V.

Eine grössere Quantität der Schenkelmuskulatur desselben Hundes, welcher zu Versuch II. gedient hatte, wurde zerhackt. gleichmässig gemischt, dann 2 Antheile von 250 g genau so behandelt, wie es in Versuch II. für die Leber beschrieben ist. Nach 67stündiger Digestion wurden Proben auf Nährgelatine abgeimpft [1]). Der Inhalt beider Flaschen wurde durch Leinwand colirt, dann noch etwas nachgepresst: Die weitere Behandlung war ganz wie in dem Leber-Versuch.

Als qualitative Unterschiede der beiden Portionen ergab sich Folgendes:

1. Die eingeengte Lösung von A war dunkler gefärbt wie die von B.
2. Die Lösung von A enthielt direkt fällbare Xanthinkörper, die von B nicht.
3. 125 ccm von B eingedampft, gab eine zitternde Gallerte, von A nicht.
4. Der Alkoholniederschlag aus 125 ccm von A löst sich in Wasser zu einer dunkelbraunen, etwas trüben Flüssigkeit, die nach dem Filtriren völlig klar erschien, jedoch stark gefärbt; sie blieb auf Essigsäurezusatz völlig klar, trübte sich jedoch beim Kochen und gleichzeitigem Zusatz von etwas Kochsalz. Sie gab keine deutliche Biuretreaction, beim Stehen allmälig Reduction, schliesslich bei Erwärmen Ausscheidung von Kupferoxydul. — Der Alkoholniederschlag von B löste sich in etwa 30 ccm warmen Wassers zu einer hellgelben, fast klaren Lösung, welche bei Zimmertemperatur eine zitternde Gallerte gab. Dieselbe in etwas mehr warmem Wasser gelöst und filtrirt, giebt auf Zusatz von NaHO und Fehling'scher Lösung Biuretreaction, die beim Stehen allmälig eine mehr rothe Farbe annimmt, übereinstimmend mit dem Verhalten des Leims, Reduction trat nicht ein. Die Lösung gab ferner auf Zusatz von Essigsäure eine starke, im Ueberschuss unlösliche Trübung. Leucin und Tyrosin war weder in der Lösung von A noch von B aufzufinden.

Die Zusammenstellung der quantitativen Bestimmungen [2]) ergiebt folgendes Resultat:

Aus 1000 g Muskel sind in Lösung gegangen:	Im Controll-versuch (B):	Im Haupt-versuch (A):
Organische Substanz	24,51 g	22,45 g
Asche	7,65	8,11
Phosphorsäure darin	2,92	2,90
N in N-haltigen Substanzen	3,29	3,03
Reducirende Substanz als Traubenzucker berechnet	1,386	2,360
Säure, Natron bindend	0,381	0,448
Hypoxanthin im Ganzen	0,569	0,700
Manifestes Hypoxanthin	0	0,722
Latentes Hypoxanthin	0,569	0

1) So lange die Beobachtung dauerte — 4 Wochen — trat keine Entwicklung ein, die Mischungen waren somit steril.

2) Die Zahlen siehe in den analytischen Belegen im Anhang.

Das Resultat dieses Versuches mit Muskelfleisch steht, soweit es die quantitativen Verhältnisse betrifft, ohne Zweifel in einem gewissen Widerspruch mit den Ergebnissen der Versuche an der Leber.

1. Weder für die organische Substanz, noch für die Phosphorsäure, noch für den Stickstoff haben sich im Hauptversuch höhere Zahlen ergeben als im Controllversuch, eine geringe Zunahme nur für die Mineralsubstanzen. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt vielleicht in der Bildung ziemlich erheblicher Quantitäten von Leim bei der $1^1/_2$ stündigen Erhitzung der Portion B im strömenden Dampf.

2. Weiterhin stimmt nicht ganz mit dem Versuch an der Leber überein die, wenn auch sehr geringe, Zunahme der Säure im Hauptversuch. Auch hier handelt es sich aber lediglich um in Wasser unlösliche Fettsäuren. Nun ist von Nencki und Lüdy, wie bereits erwähnt, nachgewiesen worden, dass die Gewebe eine fettspaltende Wirkung ausüben. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass im Hauptversuch ein geringes Plus von Fettsäuren, vermuthlich durch Vermittelung der phosphorsauren Salze, in Lösung gegangen ist.

3. In Uebereinstimmung steht das Verhalten der Xanthinkörper. Die Flüssigkeit des Controllversuches enthielt das Hypoxanthin ausschliesslich in latenter Form, die des Hauptversuches dagegen ausschliesslich in manifester Form, ja die Zahl für das manifeste Hypoxanthin ist sogar höher wie die für das gesammte, was natürlich auf Versuchsfehler zu beziehen ist.

4. Endlich ist noch auf die Bildung reducirender Substanzen bei dem Process der Digestion, vermuthlich aus präformirtem Glycogen, hinzuweisen.

Versuch VI.

Von demselben Hunde, welcher zu Versuch IV. gedient hatte, wurde eine grössere Quantität Schenkelmuskulatur schnell zerhackt, 2 Antheile von je 250 g abgewogen und wie die Leber in Versuch IV. behandelt. Die Mischungen erwiesen sich nach 92 stündiger Digestion beim Ueberimpfen auf Nährgelatine steril (6 Wochen beobachtet). Die Verarbeitung war genau so wie in dem Leberversuch No. IV. Das qualitative Ergebniss stimmte mit dem in Versuch V. erhaltenen überein, in dem Auszug von A wurde gährungsfähiger Zucker constatirt, auch der Auszug von B enthielt Spuren davon. Die Lösung der Alkoholniederschläge aus der Hälfte der Digestionsflüssigkeit zeigte folgendes Verhalten:

Aus dem Controllversuch (B): Die Lösung ist hellgelb, nach dem Filtriren klar, giebt Biuretreaction, die beim Stehen röthlich wird. — Zusatz von Salpetersäure: Niederschlag, der im Ueberschuss grösstentheils löslich ist, das Filtrat giebt Trübung mit Kochsalzlösung. — Zusatz von Essigsäure: starke Fällung, die sich im Ueberschuss leicht löst. Diese Lösung giebt auf Zusatz von concentrirter Kochsalzlösung Niederschlag, der auch beim Kochen bleibt; das Filtrat hiervon keine Biuretreaction, schwache Trübung mit Ammoniumsulfat in Substanz, starke mit Phosphorwolframsäure, keine mit Sublimat.



Aus dem Hauptversuch (A): Die Lösung ist stark dunkel gefärbt, klar, giebt nach dem Entfärben keine Biuretreaction, starke Reduction. Zusatz von Essigsäure: schwache Trübung, die im Ueberschuss leicht verschwindet; Verhalten der essigsauren Lösung wie bei B.

Die stärkere Reduction aus Kupferoxyd zu Oxydul in der Flüssigkeit A gegenüber B war auch dieses Mal zu constatiren. Leucin fand sich auch dieses Mal nicht.

Die Zusammenstellung der quantitativen Resultate ergieht Folgendes:

Aus 1000 g Muskel sind in Lösung gegangen:	Im Controll-versuch (B):	Im Haupt-versuch (A):
N in N-haltigen Substanzen .	3,788	4,348
Säure, Natron bindend . . .	0,326	0,469
Hypoxanthin im Ganzen . . .	0,715	0,817
Manifestes Hypoxanthin . . .	0	0,773
Latentes Hypoxanthin . . .	0,715	0,044

In diesem Versuch ist also in der That etwas mehr Stickstoff im Hauptversuch in Lösung gegangen, die Differenz zum Controllversuch ist allerdings nicht gross, aber sie liegt doch ohne Zweifel ausserhalb der Fehlergrenzen; von welchem N-haltigen Körper diese Zunahme herrührt, bleibt noch zu untersuchen. Die Versuchsanordnung II erscheint daher geeignet, diesen Unterschied hervortreten zu lassen, doch ist sie sicher noch durchaus nicht fehlerfrei. Wenn die N-Bestimmung eine Vorstellung von der Quantität der N-haltigen Extractivstoffe geben soll, muss die Flüssigkeit frei sein von Eiweiss, Leim und den nächsten Derivaten dieser Körper; ob die Aufgabe, alle diese Körper völlig zu entfernen, die Gesammtheit der stickstoffhaltigen Extractivstoffe dagegen in der Lösung zu behalten, überhaupt lösbar ist, steht freilich dahin.

Das Verhalten der Xanthinkörper und der Säuren entspricht dem im ersten Versuch mit Muskelfleisch gefundenen. Bezüglich der Xanthinkörper findet sich dieses Mal allerdings in der Rubrik „Latentes Hypoxanthin" auch für den Hauptversuch eine positive Zahl; ob die Differenz der Bestimmung direct und nach dem Kochen mit Säure in der That einem Gehalt an latentem Hypoxanthin entspricht oder noch in die Grenzen der Beobachtungsfehler fällt, ist nicht sicher zu entscheiden. — Die Säuren zeigen wieder eine leichte Zunahme. Dass diese Zunahme sich nicht bezieht auf in Wasser lösliche Säuren, habe ich dieses Mal direct festgestellt. Nachdem die Säuren durch nochmaliges Ansäuern und Schütteln mit Aether wieder isolirt waren, wurden die bleibenden fettartigen Rückstände mit Wasser erwärmt, erkalten gelassen und die wässerigen Lösungen abfiltrirt. Die so erhaltenen Lösungen brauchten in A und in B übereinstimmend 0,7 — 0,8 ccm Einzehntelnormallauge zur Sättigung. Die Untersuchung der in Wasser unlöslichen Antheile — und dieses war fast die ganze Quantität — ergab auch dieses Mal, nach



dem Verhalten zu Lösungsmitteln, Bildung von Seifen und Bleipflaster, dass es sich dabei um Fettsäuren handelte.

Es ist selbstverständlich, dass ich das Thema der Autodigestion nicht als durch diese wenigen Versuche erschöpft ansehe; als erwiesen betrachte ich, dass in dem unter Schutz vor Fäulniss aufbewahrten Organbrei eine Reihe von Veränderungen abläuft, die man, ganz allgemein ausgedrückt, zu den fermentativen rechnen muss und die nicht abhängen von Mikroorganismen. Dagegen wird es noch einer Reihe von Einzeluntersuchungen bedürfen, ehe die zahlreichen Fragen erledigt sind, die sich an die wenigen bisher erreichten Resultate anknüpfen. Als eine höchst auffällige Thatsache sehe ich es an, dass bei der Digestion die Bildung von Milchsäure und in Wasser löslicher Säure überhaupt, wie es scheint, ganz ausbleibt. Es ist schon auffällig, dass ich in den sterilisirten Muskeln keine Milchsäure habe auffinden können, während diese in der Regel als Bestandtheil des Muskelsaftes angegeben wird, allein es ist wohl denkbar, dass sie dem physiologisch frischen Muskel, wenn derselbe nicht tetanisirt ist oder stark gearbeitet hat, nicht angehört. Ein Analogon hierzu bildet die Bernsteinsäure. Dieselbe kommt im Fleischextract vor, zu dessen Darstellung ohne Zweifel nur frisches Fleisch im gewöhnlichen Sinne des Wortes verwendet wird; sie fehlt dagegen, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, im schnell verarbeiteten Muskelfleisch, das dem eben getödteten Thiere entnommen ist. Da sich die Bernsteinsäure stets reichlich aus dem Eiweiss bei der Fäulniss bildet, ist es kein Zweifel, dass die Bernsteinsäure, wo sie in den Geweben gefunden wird, ein postmortales Produkt ist, und zwar ein Product, das von der bereits begonnenen Thätigkeit von Fäulnissbakterien abhängt. Wenn also auch das Fehlen der Milchsäure in dem frischen sterilisirten Muskel nicht gerade unerklärlich ist, so ist es doch nach den bisherigen Anschauungen sehr schwer verständlich, dass die Milchsäure auch in der direct digerirten Portion fehlt. Dass sich bei der Wärmestarre Milchsäure bildet, steht fest: es ist noch neuerdings von Werther[1]) unter Röhmann's Leitung nachgewiesen worden. Es ist nun nicht abzusehen, warum die zerkleinerten Muskeln bei 40° in Chloroformwasser nicht auch die Erscheinung der Wärmestarre zeigen, nicht auch Milchsäure bilden sollen. Die Beobachtung ist eine so auffällige, dass man den Verdacht nicht ganz abwehren kann, es könnte, obwohl die Digestionsflüssigkeiten nicht sauer reagirten, doch die Milchsäure beim Eindampfen mit den Wasserdämpfen entwichen sein; ist das aber nicht der Fall, so wird man zu der Anschauung gedrängt, dass die Bildung von Milchsäure beim Absterben des Muskels überhaupt von einem ganz anderen Gesichtspunkt zu beurtheilen ist (vergl. weiter unten). Dieser Punkt bedarf also noch

1) M. Werther, Pflüger's Archiv. Bd. 46. S. 63.



weiterer Versuche. Ebenso ist die reducirende Substanz (namentlich das gährungsfähige Kohlehydrat), die sich bei der Autodigestion im Muskel bildet, einer genaueren Untersuchung werth. Bezüglich der Xanthinkörper ist die Natur der störenden Substanz, sowie die Veränderung, welche dieselbe bei der Autodigestion erleidet, näher zu eruiren. Kaum gestreift ist in meinen Versuchen das Verhalten des Lecithins, gar nicht berührt die etwaige Bildung von Körpern, welche wir gewohnt sind, als bestimmten Organen zukommende anzusehen, sowie von „Toxinen". Auch die quantitativen Verhältnisse der Vertheilung des Stickstoffs im Rückstand und in der Digestionsflüssigkeit sind noch genauer festzustellen; es wird dabei mehr als in den bisherigen Versuchen auf die völlige Entfernung des Eiweiss und eiweissartiger Körper aus der Digestionsflüssigkeit zu achten sein. Endlich ist noch ein sehr wesentliches Moment bisher nicht berücksichtigt, nämlich die Zeitdauer der Digestion. Sollte es sich zeigen, dass die beobachteten Spaltungen in ähnlichem Umfang schon innerhalb 24 Stunden ablaufen, so gewinnen die Vorgänge natürlich erheblich an Bedeutung.

Zur Klarstellung aller dieser und anderer Fragen bedarf es eines bestimmten Ganges der Untersuchung, welcher die gleichzeitige Verfolgung anderer Fragen ausschliesst. Auch die Methode erachte ich nicht für abgeschlossen: es fragt sich beispielsweise, ob nicht durch Alkalisiren der Mischungen weit umfangreichere Spaltungen, vielleicht auch eine andere Richtung derselben herbeizuführen ist. Es war nicht der Zweck der vorliegenden Abhandlung, irgend eine dieser Fragen zum Abschluss zu bringen, meine Absicht war es nur, auf die Autodigestion mit Chloroformwasser, als ein bisher nicht benutztes und anscheinend nicht ganz aussichtsloses Hülfsmittel der Forschung hinzuweisen und zu Versuchen anzuregen.

Was die Natur der bei der Autodigestion sich abspielenden Vorgänge betrifft, so wird ein sicheres Urtheil sich erst fällen lassen, wenn diese selbst näher bekannt sind. Bis jetzt halte ich es für wahrscheinlicher, dass es sich dabei nicht um die Wirkung des überlebenden Protoplasmas handelt, sondern um die Wirkung von in demselben präformirten, durch die Abtödtung des Protoplasmas noch mehr zur Action gelangenden Fermenten. Die Gründe für diese Anschauung habe ich, was die Hefe betrifft, schon in einer kurzen Mittheilung im Centralbl. f. d. med. W., 1889, No. 13, angeführt. Hefe, die man mit gesättigtem Chloroformwasser behandelt hat, hat ihre wesentlichsten, vom Leben

1) Man könnte dagegen einen Einwand machen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass sich bei der Hefe im „Hauptversuch" etwas mehr in Aether und Wasser lösliche Säure findet, als im Controllversuch, und zwar wahrscheinlich mehr Bernsteinsäure (ganz fehlt sie auch im Controllversuch nicht). Diese Erscheinung ist meines Erachtens darauf zurückzuführen, dass das Chloroformwasser die Hefezellen nicht momentan zum Absterben bringt.



des Protoplasmas abhängigen Eigenschaften eingebüsst: sie vermag keine Gährung mehr zu erregen und sich nicht zu vermehren. Dasselbe gilt für entwickelte Bakterienformen (nicht für Sporen). Es ist nicht abzusehen, warum das Protoplasma der thierischen Zellen sich anders, als Hefezellen und Bakterien verhalten soll, es ist umsoweniger abzusehen, als ich[1]) gefunden habe, dass das Chloroform beim lebenden Thiere eine specifisch-deletäre Wirkung auf das Protoplasma ausübt, Organeiweiss zum Zerfall bringt. Diese Anschauung wäre nicht mehr zu halten, wenn man mit Sicherheit bei der Autodigestion Processe nachweisen könnte, welche nach unseren heutigen Ueberzeugungen keinenfalls auf der Wirkung gelöster Fermente beruhen können, also besonders Synthesen, Anhydridbildungen und Oxydationen. Von solchen Processen ist bisher bei der Autodigestion mit Chloroformwasser nichts nachgewiesen. Die bisher nachgewiesenen Vorgänge lassen sich ohne Zwang als hydrolytische auffassen. Eine zweifelhafte Stellung nimmt die Bildung der Milchsäure, resp. die Bildung von in Wasser löslichen Säuren überhaupt ein.

Fokker[2]) führt die von ihm beobachtete Bildung von Säuren als beweisend dafür an, dass es sich bei den Vorgängen, welche sich in den Geweben abspielen, wenn man sie in Chloroformwasser bei Körpertemperatur aufbewahrt, um Wirkungen des Protoplasmas selbst handelt, nicht um die ungeformter Fermente. Auch ich halte es für wahrscheinlich, dass die Bildung von Milchsäure eine Wirkung des lebenden Protoplasmas ist, so auch, wenn sich die Milchsäure im Muskel bildet bei der sogenannten Todtenstarre. Eine Stütze für diese Anschauung sehe ich gerade darin, dass sich in dem mit Chloroformwasser behandelten Muskelbrei keine Milchsäure bildet. Es ist mir demnach sehr zweifelhaft, ob die Vorstellung richtig ist, welche in dem üblichen Ausdruck liegt „Bildung von Milchsäure bei der Todtenstarre". Die Bildung von Milchsäure hat wahrscheinlich mit der Starre, d. h. mit den allmälig eintretenden Gerinnungserscheinungen, gar nichts zu thun. Es ist mir viel wahrscheinlicher, dass der Muskel nicht Milchsäure bildet, weil er abstirbt, sondern weil er lebt, und sie nur bildet, so lange er lebt: das Absterben setzt der weiteren Milchsäurebildung eine Grenze. Die Bildung von Milchsäure wäre demnach kein Absterbephänomen, sondern ein Lebensphänomen. Diese Anschauung hebt die Paradoxie auf, die darin liegt, dass ein und dieselbe Säure einerseits bei gesteigerter Leistung gebildet wird, andererseits beim Tode.

Ich würde also Fokker beistimmen und zugeben, dass die in Rede stehenden Processe, resp. einige derselben dem Protoplasma selbst eigen

1) Virchow's Archiv. Bd. 115. S. 339.

2) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. S. 417.



sind und nicht auf ungeformten Fermenten beruhen, wenn die Bildung von Milchsäure dabei sicher nachgewiesen wäre; sie ist es aber nicht, wenigstens habe ich sie nicht finden können, und eine einfache, durch Titriren ermittelte Zunahme der Acidität, wie Fokker sie ausführt, genügt zum Nachweis nicht. In einer kurzen Notiz hat auch O. Nasse[1]) vor einiger Zeit mitgetheilt, dass er beim Aufbewahren von zerhackten Organen in Chlorformwasser u. A. eine Säurebildung beobachtet habe. Da eine genauere Mittheilung noch nicht vorliegt, entziehen sich diese Angaben vorläufig noch einer kritischen Würdigung. Dagegen beweist die Beobachtung Nasse's, dass die Chloroformwasserauszüge von Muskeln ein diastatisches Ferment enthalten, mit Bestimmtheit, dass die Zuckerbildung in den Muskeln auf einem Enzym beruht. Alles in Allem genommen, halte ich es also nicht für unmöglich, dass ein Theil der in Rede stehenden Vorgänge auf dem Leben des Protoplasmas beruht, ich halte es aber gemäss der Einwirkung des Chloroforms auf einzellige Organismen und gemäss der chemischen Natur der sicher constatirten Processe für unwahrscheinlich, und ich sehe keine Nöthigung zu dieser Annahme.

Was die Bedeutung dieser Vorgänge während des Lebens betrifft, so könnte man geneigt sein, sie gering anzuschlagen hinsichtlich ihres Umfanges. Allein diese Anschauung wäre doch nicht ganz berechtigt. Es ist sehr fraglich, ob uns in quantitativer Richtung diese Digestionsversuche ein vollkommen treues Bild liefern; es sind vielmehr eine Reihe von Momenten vorhanden, welche es als möglich erscheinen lassen, dass die Processe in vivo einen grösseren Umfang haben. Zunächst hebt das Chloroform die Wirkung von Enzymen zwar nicht auf, aber es ist ohne Zweifel doch ein störendes Moment. Für 2 Enzyme habe ich mich durch Versuche davon überzeugt: für das Pepsin und das Labferment, für andere Fermente stehen die Versuche noch aus. Die Versuche selbst sind so einfach, dass ich an dieser Stelle wohl nicht näher darauf einzugehen brauche, die Thatsache steht vollkommen fest. Es ist nun gewiss nicht gewagt, anzunehmen, dass das Chloroform die Autodigestion ebenso stört, wie andere enzymatische Vorgänge. Weiterhin wissen wir nicht, ob nicht vielleicht alkalische Reaction auch diese Vorgänge, ebenso wie die Trypsinwirkung befördert. Aber auch davon abgesehen erscheint das Freiwerden von etwa 3 g Stickstoff in Form stickstoffhaltiger Extractivstoffe aus 1 kg Leber doch nicht so minimal, um so weniger, da wir nicht wissen, ob hierfür in der That 68 Stunden erforderlich sind und nicht vielleicht 24 Stunden genügen. Auch das Freiwerden von 0,5 g N aus 1 kg Muskeln ist nicht so geringfügig, wenn man erwägt, dass der Körper zu etwa

2) Rostocker Zeitung. 1889. No. 105. Referat eines Vortrages.



45 pCt. aus Muskeln besteht. Die Bildung von Leucin und Tyrosin in der Leber bei der Autodigestion ist übrigens von besonderem Interesse mit Rücksicht auf das Vorkommen dieser Substanzen bei der acuten gelben Atrophie.

Anhang:

Analytische Beläge.

Versuch III.[1])

Zuckerbestimmung:

1. 2 ccm des eingedampften Auszuges A (Gesammtvolumen 100 ccm) mit Fehling'scher Lösung gekocht. Cu_2O abfiltrirt, als CuO gewogen, geben 0,0492 CuO.

2. 10 ccm B geben 0,0186 CuO.

Versuch IV.

I. Bestimmung der Xanthinkörper.

1. 150 ccm von A direkt gefällt, geben Silberniederschlag erfordernd 8,7 ccm Rhodanlösung (von welcher 1 ccm = 8,69 mg Ag.)

2. 150 ccm von A nach dem Kochen mit Schwefelsäure. Silberniederschlag erfordert 8,4 ccm Rhodanlösung.

3. 150 ccm von B direkt mit silberhaltiger Magnesiamischung gefällt, der Niederschlag ist silberfrei.

4. 150 ccm von B mit Schwefelsäure gekocht: der Niederschlag erfordert 8,35 ccm Rhodanlösung.

5. Rückstand von Leber A, Gewicht (wasserhaltig) = 250 g. 50 g mit 100 Wasser und 50 Salpetersäure erwärmt, filtrirt, nachgewaschen: Xanthinkörper nicht vorhanden.

6. Rückstand von B. Gewicht 275 g, ebenso behandelt: Xanthinkörper vorhanden, erfordern 1,5 ccm Rhodanlösung, also die ganze Quantität 7,5 ccm.

II. Bestimmung der Acidität.

250 ccm von A enthalten in Aether lösliche Säuren, entsprechend 7,0 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronl., B = 7,6 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronl. Bei der Ausführung der Titrirung liess ich die Natronlauge stets direkt in den Aetherdestillationskolben fliessen und vertheilte sie gut durch Umschwenken Da hierbei eine genaue Feststellung der Neutralität nicht möglich war, wurde stets übertitrirt, dann der Inhalt des Kolben in ein Becherglas gespült, eine abgemessene Quantität $^1/_{10}$-Normalsäure hinzugesetzt und aufs Neue titrirt, dieses Mal mit möglichster Genauigkeit.

Versuch V.

I. Trockensubstanz und Asche.

1. 20 ccm von A gab 0,6112 Trockensubstanz, wovon 0,449 Organisches und 0,1622 Asche.

2. 20 ccm von B gab 0,6432 Trockensubstanz, wovon 0,4902 Organisches und 0,1530 Asche.

II. N-Bestimmung.

10 ccm von A enthielt 0,0303 N, von B 0,0329 N.

---

1) Die Analysenzahlen für Versuch I. und II. sind schon im Text angeführt.



III. Xanthinkörper.

1. 25 ccm von A, direkt gefällt, geben Ag-Niederschlag, entsprechend 3,3 ccm Rhodanlösung.

2. 25 ccm von A nach dem Kochen mit Schwefelsäure 3,2 ccm Rhodanlösung.

3. 25 ccm von B direkt mit silberhaltiger Magnesiamischung gefällt, Niederschlag silberfrei.

4. 25 ccm von B mit Schwefelsäure gekocht 2,6 ccm Rhodanlösung.

IV. Bestimmung der reducirenden Substanz.

Je 25 ccm von A und B wurden mit Wasser verdünnt und zur vollständigen Entfernung des Chloroforms im Kolben gekocht, dann wieder auf 25 ccm ergänzt. Proben beider Flüssigkeiten reducirten Fehling'sche Lösung, A erheblich stärker wie B, es war jedoch nicht möglich, das Cu_2O in filtrirbarer Form zu erhalten. Es wurden daher je 10 ccm mit einem geringen Ueberschuss von Fehling'scher Lösung gekocht (die zugesetzte Quantität war bei A grösser wie bei B), dann stark verdünnt, mit Salzsäure angesäuert und mit Rhodankaliumlösung gefällt. Es wurden so Kupferrhodanür erhalten:

aus A 0,0796, aus B 0,0462.

V. Säure-Bestimmung.

Die in Aether lösliche Säure aus 125 ccm (der Hälfte) von A sättigten 14,0 ccm $^1/_{10}$-Normallauge, von B 11,9 ccm.

Versuch VI.

I. N-Bestimmung in 40 ccm ($^1/_{25}$ des gesammten Auszuges).

1. 40 ccm von A enthält 0,04348 N.

2. 40 ccm von B enthält 0,03788 N.

II. Xanthinkörper:

1. 150 ccm von A direkt gefällt, erfordert 5,30 ccm Rhodanlösung.

2. 150 ccm von A nach dem Kochen mit Schwefelsäure erfordert 5,6 ccm Rhodanlösung.

3. 150 ccm direkt gefällt mit silberhaltiger Magnesiamischung. Silbergehalt nicht nachweisbar, resp. der erste Tropfen bewirkt dauernde Rothfärbung.

4. 150 ccm von B nach dem Kochen mit Schwefelsäure erfordert 4,9 ccm Rhodanlösung.

5. Der Rückstand von A wog 131 g; in 50 g kein Hypoxanthin zu finden.

6. Der Rückstand von B wog 149 g; in 50 g nach dem Kochen mit 100 ccm Wasser und 50 Salpetersäure, Auswaschen, erfordert der Ag-Niederschlag 2,25 ccm Rhodanlösung. Daraus berechnet sich Hypoxanthin für den ganzen Rückstand 0,0358 g.

III. Säurebestimmung.

Die in Aether lösliche Säure aus 500 ccm (die Hälfte) von A erfordern 13,4 ccm $^1/_{10}$-Normallauge, von B 10,2 ccm.

VII.

Ueber Diphtherie.

Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik

von

Prof. **O. Kohts.**

In der Kinderklinik wurden vom Jahre 1879 bis zum 1. Juli 1889 5072 Kinder behandelt und zwar 2581 Knaben, 2491 Mädchen. Davon starben 1222 und zwar 630 Knaben und 592 Mädchen (= 24,1 pCt.). Unter diesen 5072 befanden sich 938 Diphtheritispatienten (= 18,5 pCt.). Von den 1222 Gestorbenen erlagen der Diphtherie 439 (= 35,9 pCt.). Von den an Diphtheritis behandelten 938 starben 439 (= 46,7 pCt.) und zwar von 477 Mädchen 217 (= 45,5 pCt.), von 461 Knaben 221 (=47,9 pCt.).

Tracheotomirt wurden 439 (= 46,7 pCt.) und zwar von 461 Knaben 218 (= 47,3 pCt.), von 477 Mädchen 221 (= 46,3 pCt). — Von den tracheotomirten 439 starben 271 (= 61,8 pCt.), von den nicht tracheotomirten 499 (243 Kn., 256 Mdch.) 167 (= 33,5 pCt.).

Das vorliegende reichliche Material des letzten Decenniums ermuthigt mich über unsere practischen Erfahrungen bei der Behandlung der Diphtheritis, der sie begleitenden Nephritis und der ihr folgenden Lähmungen eine kurze Mittheilung zu machen.

Von vorn herein soll hervorgehoben werden, dass die septischen schweren Erkrankungen jeder Behandlung unzugänglich sind, und dass unsere therapeutischen Massnahmen nur einen gewissen Erfolg haben können bei den leichten, mittelschweren und schweren Fällen.

Bei diesen letzteren machen wir, wie wir früher schon hervorgehoben haben [1]), für die Behandlung einen Unterschied zwischen der membranösen und infiltrirten Form. Auf welche Weise in dem einen Falle es zu Ausscheidungen fester, croupöser Auflagerungen kommt, im anderen Falle die Schleimhaut ein schmutzig graues Aussehen darbietet

1) Asch und Kohts, Behandlung der Diphtheritis mit Papayotin. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. V.



oder wie mit einem weissen Schleier bedeckt erscheint, der diphtheritische Process aber mehr in die Tiefe dringt, ist uns unbekannt. Häufig kommen beide Formen zusammen an den Rachengebilden, wie an der Larynx- und Trachealschleimhaut vor; bald finden wir im Rachen Croupmembranen und im Larynx, in der Trachealschleimhaut diphthertische Infiltrationen, oft im Larynx und in der Trachea Membranen, während die Rachenschleimhaut diphtheritisch infiltrirt ist.

Alle die genannten Processe können vollkommen afebril verlaufen, zuweilen sind sie mit hohem Fieber verbunden. Wenn man von vorn herein sich auch sagen kann, dass die Veränderungen im Rachen bei Diphtherie eine bestimmte Prognose nicht zulassen, so möchte ich doch nach meinen Beobachtungen annehmen, dass diejenigen diphtheritischen Rachenaffectionen eine durchaus schlechte Prognose bieten, wo es sich um ausgedehnte Membranen im Rachen handelt, die Rachengebilde abnorm geschwollen sind, so dass der Aditus pharyngis fast vollkommen geschlossen erscheint, und gleichzeitig dabei bei ganz abnormer Anschwellung der Lymphdrüsen in der Inframaxillargrube, sowie im submentalen Gewebe bei collateralem Oedem, ähnlich wie bei Angina Ludovici, das Gesicht abnorm breit erscheint. Bei dieser schweren Form treten oft schon im Verlauf der ersten 24 Stunden deutliche Collapserscheinungen zu Tage, die Gesichtsfarbe bekommt eine fahle Beschaffenheit, der Puls ist klein, zuweilen kaum fühlbar, und bei vorhandener Herzschwäche besteht starke Albuminurie. Im Verlaufe von scheinbar ganz leichten Fällen haben wir die schwersten Complicationen eintreten sehen; leichter Mandeldiphtherie schloss sich häufig absteigender Croup an und relativ häufig konnten wir in deren Gefolge Lähmungen und Nierenaffectionen beobachten.

Für das Auftreten der Diphtherie machen wir die Disposition und Infection verantwortlich. Die erstere wird augenscheinlich durch Witterungsverhältnisse begünstigt, die Catarrhe der Schleimhäute hervorzurufen pflegen und ich stimme insofern Brühl und Jahr[1]) bei, die den Satz aufstellen: „Dass die Annahme, dass das ursächliche Moment für die Hervorrufung der Disposition, sei es zur Aufnahme, sei es zur weiteren Entwickelung des Infectionskeimes für Diphtherie und Croup der häufigere unvermittelte Uebergang aus einer Luft, welche den Respirationsorganen verhältnissmässig wenig Wasser entzieht, in solche, welche diese Organe zur Abgabe von sehr viel Wasser veranlasst, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.“

Von den Bacterien, welche die Diphtheritis hervorrufen, wissen wir bisher nichts Bestimmtes und selbst der Klebs-Löffler'sche Bacillus

1) Brühl und Jahr, Diphtherie und Croup.



ist nach den neuesten Untersuchungen Heubners[1]) für die Pathogenese der Diphtheritis von zweifelhafter Bedeutung. (Cf. Anm. am Schluss.)

Auffallend ist es nun, dass im Gegensatz zu den Erfahrungen Anderer wir nach dem Ueberstehen einer Diphtheritis ungemein selten im Verlauf der nächsten 10 Jahre von Neuem eine diphtheritische Erkrankung bei demselben Patienten auftreten sahen. Ich will nicht sagen, dass durch die einmalige Erkrankung eine Immunität zu Stande kommt, sicher ist aber, dass nur selten Patienten zum zweiten Male erkranken. Wir haben dann ferner beobachtet, dass Kinder, welche tracheotomirt, längere Zeit, selbst Monate lang, auf der Diphtheritis-Abtheilung lagen, nach Ablauf ihrer Diphtherie von neuen Infectionen verschont blieben.

Was die locale Behandlung betrifft, so kann ich nur wiederholen[2]), dass von den speciell gegen Diphtheritis empfohlenen Mitteln, die wir fast alle durchprobirt haben, kein einziges im Stande war, in den schweren septischen Fällen eine Beseitigung der Auflagerungen resp. der Infiltrationen herbeizuführen. Ueber die vor Kurzem von Henoch[3]) erwähnten Mittel, Acid. arsenicosum 1—2 mg pro die, auch subcutan (0,01 : 20,0) als bacterientödtendes Mittel angewandt, sowie über die Wirkung der sauren Sublimatlösung (Laplace), des Jodtribromid (Kramer, Amsterdam), des Oleum menthae mit Glycerin aa (Henoch's Klinik), der Essigsäure (Engelmann) stehen mir noch nicht genügende Erfahrungen zu Gebote, um ein positives Urtheil abgeben zu können. Ebenso wenig kann ich bis jetzt über die Wirkungen des neuen Inhalationsapparates von Jahr[4]) mir ein Urtheil erlauben. Wir pflegen Patienten, die wegen Rachendiphtheritis ins Spital kommen, sofort eine Eiscravatte um den Hals zu legen, wir lassen beständig Inhalationen von verdünntem Glycerin (1 : 4) resp. von 1 proc. Kochsalzlösungen sei es direct vornehmen, oder falls dies bei den kleinen Patienten nicht ausführbar, Zerstäubungen der genannten Flüssigkeiten bei guter Zimmerventilation in den Krankenräumen anwenden.

Ausserdem pflegen wir bei infiltrirter Rachendiphtherie 3 Mal täglich Betupfungen mit 5 proc. Chinolinlösung vorzunehmen und habe ich den Eindruck gewonnen, dass in einer Anzahl von Fällen thatsächlich die afficirten Schleimhautpartieen eher zur Norm zurückkehren und dass bei richtiger und consequenter Anwendung des Mittels der weiteren Ausbreitung der Diphtherie auf der Schleimhaut vorgebeugt wird. Ich habe wenigstens häufig genug die Erfahrung gemacht, dass bei Nachlass oder bei Vernachlässigung der vorgeschriebenen Chinolinbehandlung ganz plötzlich über Nacht die Diphtheritis sich weiter verbreitet hatte,

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XXX. 1, 2.

2) O. Kohts und Asch, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin.

3) Henoch, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 44.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 38, 39, 48.



dass dieselbe dann weiterhin bei regelmässiger Application des Mittels zurückging und verschwand und dass bei zu frühem Aussetzen des Chinolins sofort wieder eine Zunahme der diphtheritischen Affection stattfand. So sehr ich auch Heubner beistimme eingreifende Massregeln gegen die afficirten Schleimhäute absolut zu vermeiden, so gehe ich doch nicht so weit, die sogenannten lösenden und verdauenden Mittel zur rascheren Beseitigung der Ausschwitzungen für zwecklos zu halten und ganz von der Hand zu weisen.

Bei ausgesprochener croupöser Auflagerung auf der Rachenschleimhaut sind, so weit es ausführbar war, noch Pinselungen resp. Inhalationen mit 5proc. Papayotinlösungen vorgenommen worden. Hinsichtlich der Erfolge kann ich auf die frühere Arbeit „Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin" verweisen. In allen Fällen, wo man im Stande ist, regelmässig alle 10—5 Minuten die Membranen zu benetzen, schwinden dieselben in kurzer Zeit; sie quellen auf, werden verdaut und expectorirt resp. herunter geschluckt. Oft genug scheitert die locale Anwendung des Papayotins an der Widerspänstigkeit der Patienten. Kann man eine 5proc. Papayotinlösung regelmässig inhaliren lassen, werden im Verlauf von 3—4 Stunden 15—20,0 Papayotin direct inhalirt, so kann man oft constatiren, dass die ganze Membran vollkommen ausgestossen wird. Ich habe auf diese Weise ganze Abgüsse der Rachenhöhle expectoriren sehen. Der Aditus pharyngis wird dann plötzlich frei, die Patienten fühlen sich wesentlich erleichtert, die Anschwellungen der Lymphdrüsen gehen in solchen Fällen schnell zurück und man kann bisweilen nach der Elimination der Membranen die bis dahin bestehende Albuminurie verschwinden sehen. Man hat den Eindruck, als wenn die Krankheit gehoben wäre. Bekannt ist freilich, dass auf diesen günstigen Verlauf häufig genug in der 5.—7. Woche bei Kindern, die vollkommen reconvalescent schienen, sich Lähmungen einstellten.

Die Membran ist nicht allein der sichtbare Ausdruck der diphtheritischen Infection, sondern mit Träger derselben. Hiermit stimmen auch die Untersuchungsergebnisse von E. Roux[1]) und A. Yersin überein. Welcher Art das diphtheritische Agens ist, ob Microben, ob ihre Stoffwechselproducte, entzieht sich bisher unserer Erkenntniss. Wir sehen aber, dass bei schnellem Verschwinden des Exsudats oft der weiteren Ausbreitung der Diphtheritis vorgebeugt wurde, und wir haben daher, abgesehen von fleissigen Gurgelungen resp. Ausspülungen des Rachens und Inhalationen, so weit es anging, die diphtheritisch erkrankte Schleimhaut local behandelt.

Die Behandlung erstreckt sich im übrigen auf die Diät und die Berücksichtigung der vorliegenden Symptome. Hohes Fieber wird durch

1) E. Roux et A. Yersin. Nouvelles études sur la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur. 1889.

Anwendung lauer Bäder resp. durch 2—2½stündl. erneuerte Priessnitz'sche Wickel bekämpft. Die Patienten erhalten viel Wein und die Ernährung ist, soweit es möglich, eine roborirende. Ich will dabei schon an dieser Stelle bemerken, dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde bei Kindern sehr oft grosse Schwierigkeiten macht, nicht sowohl die Einführung, als der Umstand, dass die Patienten erregt und nervös, oft unmittelbar nach dem Eingiessen der Nährflüssigkeit erbrechen. Ernährende Clystiere können nur vorübergehend mit Erfolg gegeben werden.

Auf die Behandlung der Diphtheritis des Kehlkopfs will ich hier nicht weiter eingehen und nur hervorheben, dass in allen tracheotomirten Fällen es nur ganz ausnahmsweise möglich war, die Canüle am 4.—5. Tage zu entfernen. Bei den meisten Patienten konnte dieselbe erst nach 10—16 Tagen fortgelassen werden und eine ganze Reihe von Kindern konnte trotz der grössten Mühe und Sorgfalt erst nach Wochen von derselben befreit werden. Je jünger die Patienten, desto schwieriger ist die frühe Entfernung, je älter, je verständiger die Kinder, desto leichter ist das Decanulement.

Bei Durchmusterung der anliegenden Tabellen ergiebt sich, dass bei den wegen Diphtherie tracheotomirten Kindern die Procentzahl der Todesfälle zwischen 97,1 und 37,4 pCt. schwankt. Wir sehen, dass in den beiden letzten Jahren die Resultate nach der Tracheotomie sich günstiger gestalten als früher und dass die Mortalität für die Jahre 1888 und 1889 nur 37,4 und 41,3 betrug.

Die Operationsmethode sowie die Nachbehandlung, die Krankenräume sowie das Krankenmaterial blieben die gleichen, und da wir in der Strassburger Kinderklinik Fälle von idiopathischem, nicht diphtheritischem Croup zu beobachten keine Gelegenheit hatten, so machen wir die günstigen Resultate in dem letzten Jahre von dem milderen Auftreten der Epidemie abhängig.

Was das Auftreten der Nephritis im Verlauf der Diphtheritis betrifft, so konnte ich dieselbe fast in allen Fällen constatiren. Dieselbe stellte sich durchschnittlich zwischen dem 2.—5. Tage ein und pflegte mit dem Verschwinden der Diphtherie aufzuhören. In einzelnen Fällen überdauerte die Albuminurie die sichtbaren Zeichen der Diphtherie. Verschwindet bei Diphtherie das Eiweiss aus dem Urin, so kann man dies im Allgemeinen als günstiges Zeichen ansehen, man muss allerdings gewärtig sein, dass bei einem subacuten Verlauf, bei weiterem Auftreten von Diphtherie die Nierenaffection wiederum durch Albuminurie sich zu erkennen giebt.

Man kann, wie ich schon vorher bemerkte, häufig genug mit dem Verschwinden und Auftreten der diphtheritischen Veränderungen an der Schleimhaut die Albuminurie steigen und fallen sehen, und kann zuweilen in den seltenen Fällen, wo eine Autoinfection nach Wochen stattfindet,

beobachten, dass wiederum unter fieberhaften Erscheinungen, bisweilen auch afebril Albuminurie sich einstellt. Der mehr acute oder subacute Verlauf ist wesentlich, wenn nicht ausschliesslich, von dem Verlauf der Diphtherie bedingt. Schwere, von der Nierenaffection abhängige Symptome habe ich niemals zu sehen Gelegenheit gehabt. Abgesehen von geringem Oedem bei verminderter Harnsecretion lag niemals etwas Besonderes vor. Urämie und Gelenkaffectionen wurden bei unseren Patienten niemals beobachtet. Dass sie vorkommen, hat neuerdings noch Henoch[1]) in seinem Vortrag „Ueber Diphtherie" ganz besonders hervorgehoben. Auffallend ist es mir stets gewesen, dass die acuten Nierenentzündungen im Verlauf der Diphtherie niemals einen chronischen Verlauf nahmen. Ich erinnere mich nicht eines Patienten, der nach glücklich überstandener Nephritis bei Diphtherie später, selbst nach 10 Jahren wieder im Spital wegen einer Nierenaffection aufgenommen wäre, die man mit der früheren Diphtherie im Zusammenhang bringen konnte. Ich habe speciell auf die Abhängigkeit chronischer Nierenaffection von Diphtherie geachtet und habe auffallender Weise einen genetischen Zusammenhang in den von mir beobachteten Fällen nicht constatiren können.

Dass derselbe existirt, ist eine bekannte Sache, nach meinen Erfahrungen muss ich aber annehmen, dass die chronische Nephritis als Nachkrankheit der Diphtherie sich selten entwickelt.

Ein ganz besonderes Interesse bietet die Nierenaffection, bedingt durch Verstopfung eines mehr oder weniger grossen Theiles der Harnkanälchen durch die zersetzten rothen Blutkörperchen, welche sich bei der Behandlung der Diphtherie bei Darreichung von chlorsaurem Kali entwickelt. Vor einer Reihe von Jahren erfreute sich gerade dieses Mittel bei der Behandlung der Diphtherie eines besonderen Renommés, und ich habe im Jahre 1879 mich leider überzeugen können, dass selbst minimale Dosen im Stande sein können, schwere Intoxicationen hervorzurufen.

Es sei mir gestattet, in aller Kürze einen Auszug der Krankengeschichten zu geben. Es handelt sich um zwei Patienten aus den Jahren 1879 und 1880.

I. Am 28. Mai 1879 wurde Samiel Louis in die Kinderklinik aufgenommen. Der Pat., ein elendes, heruntergekommenes und vernachlässigtes Kind hatte an den vorhergehenden Tagen starke Athemnoth, Stridor mit Einziehungen der seitlichen Thoraxpartien gehabt. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass die Uvula und die Gaumenbögen mit speckigem Belag bedeckt waren. Die Nasenschleimhaut war mit diphtheritischen Membranen bedeckt, aus den Nasenlöchern floss ein dünnflüssiges mit Flocken vermengtes Secret.

Die hinteren Partien des Rachens waren mit zähem, schleimig-eitrigem Secret angefüllt.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 44.



Die Temperatur betrug 40,1. Die Submaxillardrüsen waren stark geschwollen, es bestand Heiserkeit. Die Patientin nimmt keine Medicin, so dass nur 3 Mal täglich Ausspülungen der Nase und Inhalationen vorgenommen werden können. Zu genannten Zwecken wird eine $2^1/_2$ proc. Lösung von chlorsaurem Kali benutzt. Die Pat. hatte vom 29.—31. Mai hohes Fieber, das zwischen 39,4 und 40,0 schwankte. Der Puls betrug 160. — Die Respiration war pfeifend. Die Stimme heiser. Der Belag im Rachen war am 30. Mai weniger intensiv, der hintere Rachenraum aber mit zähem, schleimig-eitrigem Secret angefüllt. Die Submaxillardrüsen beträchtlich geschwollen, es bestand Oedem der rechten Gesichtshälfte. Der Urin wie der Stuhlgang ging unfreiwillig ab. Die einmalige Untersuchung des Urins ergab starken Eiweissgehalt. — Jede innere Medication wurde verweigert. Bei sehr hohem Fieber wurden lauwarme Bäder von 27° R. gegeben. Am 31. Mai trat Somnolenz ein und das Kind starb um Mitternacht. — Während seines Aufenthalts in der Klinik kamen im Ganzen bei der Behandlung 5 g chlorsaures Kali in 200 g Wasser gelöst zur Anwendung. Nur an dem ersten Tage versuchte man dem Kinde mit Inhalationen beizukommen, und in den ersten 3 Tagen wurden Ausspritzungen der Nase 2 Mal täglich gemacht. — Der grösste Theil der eingespritzten Flüssigkeit kam wieder zum Munde heraus. Von der genannten Lösung waren bis zum Tode des Kindes ca. $^2/_3$ der Flasche verbraucht und von den darin verbrauchten $3^1/_3$ g chlorsaurem Kali ist mindestens die Hälfte, wahrscheinlich noch viel mehr wieder ausgespieen worden. Die Pat. hat demnach im Laufe des Tages höchstens 0,5 g chlorsaures Kali aufgenommen.

Die am 1. Juni vorgenommene Section (Prof. von Recklinghausen) ergab Folgendes: Leiche im Allgemeinen blass. Am Naseneingang vertrocknete Krusten. Das Herz schlaff, rechts mit Blut angefüllt. Das Herzfleisch schlaff, zeigt nichts Besonderes. Das Blut im Herzen, rechts reichlich vorhanden, zeigt äusserst wenig speckhäutige Gerinnsel, besonders im rechten Herzohr. Die Färbung des Blutes ist eigenthümlich sepiafarben — Gerinnung nicht ganz vollständig. Es ist nur wenig, etwas braunes, flüssiges Blut vorhanden, ziemlich starke blutige Imbibition der Klappen.

Im Kehlkopfeingang schmutzig-schmieriger, grünlich-grauer Belag. Derselbe Belag befindet sich auf den Tonsillen, in dem Pharynx und in dem Nasenrachenraum. Die Trachealschleimhaut leicht sepiabraun.

Lungen atelektatisch. Keinerlei Verdichtungen oder Herdchen. Lymphdrüsen am Hals intensiv geschwollen. Milz sehr gross, 12 cm lang, 7 cm breit, 5 cm dick, sehr consistent. Keine deutlichen Follikel zu erkennen. Farbe dunkel-sepiabraun. Keine Jodreaction. — Nieren schlaff. Ihre Substanz zeigt einen Stich ins Braune. Die Farbe des Leberdurchschnittes zeigt ziemlich starke sepiabraune Verfärbung. Der Darmcanal zeigt nichts Besonderes.

Der zweite Fall betraf ein mässig kräftiges Kind, E. Trarbach, im Alter von $2^1/_2$ Jahren, das ca. 8 Tage vor Aufnahme in das Spital an Masern erkrankt war und am 19. Juni 1880 in die Kinderklinik gebracht wurde. Es bestand ausgedehnte Rachen- und Nasendiphtherie, Larynxstenose und hochgradige Dyspnoe. Während seines 36stündigen Aufenthalts im Spital sind 0,75—1 g chlorsaures Kali in Wasser gelöst durch die Nase gespritzt. Der grösste Theil der Flüssigkeit regurgitirte durch den Mund nach aussen.

Autopsie (von Recklinghausen) am 22. Juni 1880. Kräftiger Körper, starkes Fettpolster, reichliche Todtenflecke an der hinteren Körperfläche, die eine graue, dunkelblaue bis schwarze Farbe haben. Beide Hände, besonders die Finger und Nägel zeigen die gleiche Färbung. Aehnliche Flecke geringerer Dimension finden sich spärlich über den Körper zerstreut. Im Brustraum gar keine Flüssig-

keit, im Mesenterium fällt die Injection der Gefässe, auch der geringsten, auf, da sie wie mit Tinte injicirt erscheinen. Dieselbe tintenfarbene Injection zeigen die Mesenterialdrüsen auf dem Schnitt. Die Mesenterialdrüsen sind kaum vergrössert. Bei Eröffnung des Herzens fällt sofort die grauschwarze Färbung des Blutes auf; im linken Herzen nur geringe Blutgerinnsel und viel flüssiges Blut; im rechten Ventrikel und Vorhof grosse speckhäutige Gerinnsel mit einer leichten grauschwärzlichen Färbung und eine grosse Menge flüssigen Blutes. Auf beiden Tonsillen, sowie an den Gaumenbögen und am Zäpfchen, ferner im Larynx, in der Trachea festadhärente, fast continuirliche diphtheritische Membranen, die sich dann bis in die feinsten Bronchien hineinerstrecken und in diesen sogar Pfröpfe bilden. Keine bronchopneumonischen Infiltrationen. Beim Anschneiden der Halsvenen und nach Herausschneiden des Herzens floss noch ein reichliches schwarzes Blut aus den grossen venösen Gefässen. Nirgends Thromben, auch nicht in den Lungengefässen. Die Halsdrüsen sind stark vergrössert, zeigen aber auf dem Schnitt nichts Besonderes.

Die Milz ist bedeutend, aber nicht übermässig vergrössert und zeigt wie die Nieren auf dem Querschnitt die eigenthümlich bräunliche Verfärbung. Nur in der Leber findet sich dunkelrothes gewöhnlich gefärbtes Blut vor, das Gewebe ist normal. Harnblase stark contrahirt, enthält keinen Tropfen Urin. Das Knochenmark zeigt dieselbe schwarze Färbung wie die übrigen Organe. Beim Aufschneiden der Lungen wurde das frische Blut mit rothem und blauem Lacmuspapier geprüft. Die Reaction war normal.

Epicrise. In beiden Fällen handelt es sich um acute Intoxicationen mit sehr kleinen Dosen von chlorsaurem Kali. Von den Patienten war das 3jährige Mädchen elend und heruntergekommen, und es bestand ausgedehnte Diphtherie der Nasen- und Rachenschleimhaut. Der zweite Patient war ziemlich kräftig entwickelt. Derselbe hatte seit 8 Tagen vor der neuen Erkrankung an Masern gelitten und kam mit ausgedehnter Diphtherie ins Spital. Beide Patienten erlagen in kurzer Zeit, in 4 und 2 Tagen, ihren Leiden, und bei der Autopsie fand man in augenscheinlicher Weise Veränderungen des Blutes wie fast aller Organe, die als charakteristisch für die Intoxication mit chlorsaurem Kali gelten.

Dieser Obductionsbefund war mir insofern räthselhaft, als jeder praktische Arzt weiss, dass das chlorsaure Kali bei den mannigfachsten Krankheiten, in täglichen Dosen von 2—5 g angewandt, keine Intoxicationserscheinungen herbeigeführt hatte, und mir überdies Herr Professor Dr. Hoppe-Seyler in liebenswürdiger Weise mitgetheilt hatte, dass Versuche in seinem Laboratorium zur Evidenz ergeben hätten, dass das im Verlaufe des Tages Hunden gegebene chlorsaure Kali (5—10 g) fast vollständig mit dem Urin ausgeschieden würde. Prof. Hoppe theilte mir ferner mit, dass früher bei Patienten, die an Angina follicularis und anderweitigen Rachenaffectionen litten, chlorsaures Kali direct auf die afficirten Schleimhautpartien aufgetragen sei, und dass niemals Vergiftungssymptome aufgetreten wären. Um mir ein Urtheil über die Wirkung des chlorsauren Kali bilden zu können, stellte ich eine Reihe von Versuchen an. Ich gab einer grossen Anzahl von Patienten, und zwar



Kindern, täglich 2—3 g, zuweilen sogar 5 g chlorsaures Kali und versuchte ferner auf experimentellem Wege bei Thieren festzustellen, unter welchen Verhältnissen das chlorsaure Kali Vergiftungssymptome hervorruft. — Einzelne Protocolle meiner zahlreich angestellten Experimente füge ich am Schluss dieser Arbeit bei.

Fasse ich kurz die Resultate meiner Beobachtungen am Krankenbett, und meiner an Thieren angestellten Versuche zusammen, so ergiebt sich:

I. Das chlorsaure Kali bewirkt nur Intoxicationserscheinungen, wenn eine mangelhafte Ausscheidung durch den Urin stattfindet. Tägliche Dosen von 5 — 10 g werden durchschnittlich unter normalen Verhältnissen gut vertragen. Thiere, welche täglich diese Quantität erhalten, befinden sich frisch und munter, saufen und fressen. Selbst grössere Dosen von 30 — 20 g bewirken keine Störungen, falls hin und wieder Erbrechen auftritt, das Salz also wieder entfernt wird. Beim Inhaliren einer gesättigten Lösung von chlorsaurem Kali traten Vergiftungssymptome nur dann auf, wenn eine der Aufnahme des Salzes entsprechende Ausscheidung desselben nicht stattfindet. Unterbindet man den Thieren die Arterien, so gehen sie schnell zu Grunde und bei der Section bieten die Organe alle characteristischen Symptome der Vergiftung.

Die Experimente aus den Jahren 1879 — 1883 stimmen mit den Erfahrungen überein, welche ich am Krankenbett machte. Patienten, febrile wie afebrile, die aus therapeutischen Rücksichten oder des Experiments wegen chlorsaures Kali nahmen, hatten bei der Darreichung täglicher Dosen von 3—5 g, die wochenlang regelmässig gegeben wurden, nicht zu leiden. Es traten keinerlei Intoxicationserscheinungen auf. Nur in einem Falle, bei einem elenden kachectischen Patienten, der bei Caries der Wirbel an chronischer Nephritis litt, trat im Verlauf einiger Wochen bei täglicher Darreichung von $2^1/_2$—5 g eine dunkele schwärzliche Verfärbung des Urins ein, welche an eine Vergiftung denken liess. Die spectroskopische Untersuchung ergab jedoch nicht den charakteristischen Absorptionsstreifen des Methämoglobins.

Bei der mannigfachen Anwendung des chlorsauren Kali in den verschiedensten Krankheiten sind bei kleinen täglichen Dosen von ca. 2 g Vergiftungen nicht vorgekommen. Eine Ausnahme bildet allein die Diphtherie.

II. Die Versuche, durch künstliche Erzeugung von Dyspnoe bei Darreichung kleiner Dosen von chlorsaurem Kali Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, hatten ein negatives Resultat. Die bezüglichen Experimente erstreckten sich auf allmälige Compression des Trachea vermittelst einer Drahtschlinge, in der Chloroformnarcose, sowie auf Durchschneidung der Nn. vagi zur Erzeugung künstlicher Dyspnoe.



III. Auch das Eingiessen von Acid. sulphur (0,5—1 : 120) in den Magen mehrere Tage hintereinander, um die Alkalescenz des Blutes zu vermindern und dadurch selbst bei kleinen Dosen von chlorsaurem Kali die Intoxicationen zu begünstigen, ergaben ein negatives Resultat.

IV. Nach meinen Erfahrungen am Krankenbett muss ich annehmen, dass das chlorsaure Kali speciell in dem durch Einwirkung des diphtheritischen Virus, einer Art von Enzym (Löffler, Roux, Yersin, Kolisko, Paltau), veränderten Blut beträchtlich reducirt wird und dass dasselbe selbst in ganz kleinen Dosen Intoxicationen hervorzurufen im Stande ist. Welcher Art diese Toxine sind, inwiefern Mikrobakterien dabei eine Rolle spielen. entzieht sich bis jetzt noch unserer Erkenntniss. Begünstigt wird diese Einwirkung durch die fast regelmässig bestehende Nephritis bei der Diphtherie, welche die Ausscheidung des chlorsauren Kali behindert. Eine Begünstigung der deletären Wirkung des chlorsauren Kali durch fieberhafte Affectionen, sowie durch Störungen der Athmung (v. Mering)[1]) konnte ich nicht constatiren. Bei der Vergiftung mit chlorsaurem Kali spielen der Ernährungsstand sowie die Constitution des Patienten vielleicht eine grosse Rolle. In dem einen der von mir beobachteten Fälle handelte es sich um ein elendes, heruntergekommenes Kind; in dem zweiten um einen Knaben, der 8 Tage vor Beginn der Diphtheritis von Masern befallen war.

V. Aus meinen Beobachtungen und Experimenten geht hervor, dass die Darreichung des chlorsauren Kali bei Diphtheritis im zarten Kindesalter verhängnissvoll ist, und man wird am besten mit Marchand[2]) darauf dringen, die innerliche Application des Mittels bei Diphtherie zu vermeiden.

Es darf ferner chlorsaures Kali bei Kindern nicht zu Gurgelungen und Irrigationen der Nasen- und Rachenschleimhaut benutzt werden, da durch Verschlucken selbst kleiner Quantitäten Intoxicationen zu Stande kommen.

Bei den diphtheritischen Lähmungen ist als leichteste Form die Schlucklähmung aufzufassen, sobald sich derselben nicht anderweitige Paralysen anschliessen.

Die Schlucklähmungen, welche unmittelbar nach dem Abstossen des diphtheritischen Exsudates ziemlich regelmässig aufzutreten pflegen, haben ihren Grund in einer Rigidität der Schlundmusculatur und des weichen Gaumens. Dieselben sind nur vorübergehender Natur und hinsichtlich ihres Verlaufs und ihres Ausgangs vollkommen zu trennen von den eigentlichen Lähmungen, die sich durchschnittlich zwischen der vierten und sechsten Woche entwickeln. Zuweilen kommt es zwischen dem

1) J. v. Mering, Das chlorsaure Kali. Berlin 1885.

2) F. Marchand, Aus den Sitzungsberichten der Naturforscher-Gesellschaft zu Halle, Sitzung vom 8. Febr. 1879.



sechsten und zwölften Tage nach der Tracheotomie zu Erscheinungen der Larynxlähmung, und nach Entfernung der Canüle bleibt oft eine Parese der Mm. cricoarytaenoidei zurück. Die Inspirationen sind unter solchen Verhältnissen laut hörbar, schnarchend, was besonders während des Schlafes hervortritt, und es kommt infolge dessen zuweilen zu Einziehungen der seitlichen Partien des Thorax. Meistens genügt die elektrische Behandlung zur Beseitigung des Uebels, event. muss die Canüle von Neuem eingeführt werden.

Die Lähmungen, als Nachkrankheit der Diphtherie, können ohne jegliche Prodrome bei einer scheinbar vollkommenen Reconvalescenz sich einstellen, in anderen Fällen geht ein geringes Unwohlsein, ein mässiges Fieber voraus, der Appetit lässt nach und man kann öfters mit dem Auftreten der Schlucklähmung, bei der näselnden Stimme von Neuem Eiweiss im Harn constatiren. Bleiben die Lähmungen auf den Rachen beschränkt, oder treten nur unbedeutende Paresen einzelner Augennerven ein, oder nur eine geringe Schwäche der unteren Extremitäten, so ist die Prognose noch nicht schlecht zu stellen. Bei kräftiger, roborirender Diät, bei Darreichung von Eisenpräparaten, endlich bei Anwendung der Elektricität, sowie von Sool- und Malzbädern kann man meist auf eine vollständige Wiederherstellung rechnen.

In einem Falle, wo ausser Lähmung des Gaumens eine unregelmässige Herzaction bestand, beobachtete ich ebenfalls bei der erwähnten Therapie eine vollständige Heilung. In diesen Fällen, die immerhin noch den leichteren Lähmungsformen zuzurechnen sind, ist die Anwendung der von Henoch warm empfohlenen Strychnininjectionen entschieden von günstigem Einfluss; man muss aber nicht abwarten, bis die Lähmungen progressiv werden. Ist dies der Fall, gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen Aphonie, Paralyse der Kehlkopf- und Respirationsmuskeln hinzu, so lassen alle therapeutischen Hülfsmittel im Stich, der Patient geht zu Grunde.

Nicht selten kommt es vor, dass Kinder, die in vollkommener Reconvalescenz zur weiteren Pflege nach Hause entlassen werden, mitten im besten Wohlsein plötzlich zusammenbrechen, umfallen und sofort todt sind, oder in Zeit von einigen Stunden dem Exitus letalis verfallen. Macht man bei solchen Patienten die Section, so ist der Befund, wenigstens zeigten dies unsere Beobachtungen, oft ein negativer. Auffallende Veränderungen am Herzen, am Endo- oder Myocard wurden von uns nie wahrgenommen.

Bei dieser Gelegenheit will ich darauf hinweisen, dass in gewissen Familien eine Prädisposition für das Auftreten der diphtheritischen Lähmungen besteht. — So behandelte ich zu verschiedenen Zeiten aus einer Familie drei blühende Kinder, die zwischen der dritten und siebenten Woche an Lähmungen erkrankten und sämmtlich zu Grunde gingen.

Das eine starb an Herzparalyse, bei einem kräftigen Mädchen stellten sich im Verlauf der vierten Woche Lähmungen des Gaumensegels, sodann der unteren Extremitäten und der Respirationsmuskeln ein, und das jüngste Kind, 3 Jahre alt, erlag ebenfalls im Verlauf von ca. zwei Wochen den zunehmenden Lähmungserscheinungen.

Bei der Behandlung der diphtheritischen Lähmung kommt in erster Linie das roborirende und tonisirende Verfahren in Betracht. Wo hochgradige Schlucklähmungen vorliegen, bei denen auch breiige Nahrung in den Kehlkopf gelangt, stösst die Ernährungsfrage auf grosse Schwierigkeiten und die planmässige und consequente Durchführung der Schlundsondenernährung ist in vielen Fällen, namentlich bei jüngeren Kindern, nur schwer durchführbar. Kann man die Schlundsonde einführen, so geschieht dies im Verlauf von 24 Stunden 3—4 mal und werden jedesmal $^1/_4$ Liter Milch mit 1 Eigelb und mit Zusatz von 1 Löffel Cognac oder Wein in den Magen gegossen. Die Milch wird bei vorhandenem Brechreiz kalt gegeben und empfiehlt es sich, unmittelbar nach Beseitigung der Sonde die Kinder hinzulegen und für Ruhe derselben event. durch minimale Dosen Morphium zu sorgen.

Die Missstände bei der Einführung der Sonde bestehen zunächst darin, dass die Patienten, und namentlich nervöse Kinder, unmittelbar nach der Entfernung derselben Alles wieder erbrechen. In anderen Fällen sträuben sie sich gegen die Einführung des Magencatheters und schon während des Eingiessens tritt Erbrechen ein. Endlich ist bei Anwendung der Magensonde bei unruhigen, nervösen Kindern, die in den ersten Lebensjahren stehen, stets eine recht ausgiebige Assistenz nothwendig, so dass diese Art der Ernährung oft genug eine problematische ist.

Nährclystiere, welche von Rehn und den amerikanischen Collegen mit Vortheil gegeben werden, verdienen nach meinen in der Klinik, sowie in der Privatpraxis gemachten Erfahrungen keine besondere Empfehlung. Dieselben werden von Kindern in den ersten Lebensjahren sofort wieder herausgedrückt, oft genug auch von älteren Patienten. Behalten die Kinder wirklich mal auf einige Stunden das Lavement bei sich, so tritt bereits nach drei- oder viermaliger Application eine Erschlaffung der Sphincteren ein, so dass die Nährflüssigkeit spontan abfliesst. Auch machen sich nach wiederholten Nährklystieren öfters entzündliche Erscheinungen im Rectum geltend, die bisweilen mit Tenesmus complicirt sind.

Da nun aber hochgradige Schlucklähmungen sich in Zeit von einigen Tagen soweit bessern können, dass wenigstens bei etwas consistenteren Speisen kein Verschlucken eintritt, so wird man immerhin mit der Schlundsonde oder auch mit dem Nährclystier einen Versuch machen.

Verringern sich die Erscheinungen der Gaumenlähmung, so geben wir den Kindern Bisquits, Weissbrod oder Zwieback, die in Milch oder

Wein erweicht sind, sodann Fleischgelée, allerhand Breie von Gries, Reis, Maizena (mit Milch gekocht unter Zusatz von Ei, Zucker und etwas Cognac). Die betreffenden Breisuppen resp. Schleimsuppen müssen recht consistent zubereitet werden.

Im weiteren Verlauf sind empfehlenswerth Eierspeisen (Rührei, Eier-Omelette, weich gesottene Eier). Grössere Kinder erhalten möglichst fein geschnittenes oder geschabtes Fleisch, etwas Kartoffelpürée oder Apfelbrei. Die Nahrung muss möglichst Abwechslung bieten, muss bald kalt, bald warm versucht werden, da die Kinder beim Mangel jeglichen Getränks, bei dem Gefühl der Trockenheit im Munde leicht die Nahrungsaufnahme verweigern. Versuchsweise kann man Eisstückchen reichen. Am besten ist es, kleinere Kinder füttern zu lassen, denselben löffelweise breiige Nahrung beizubringen, da nur auf diese Weise eine genaue Controle der auf einmal genommenen Quantitäten möglich ist und man beim etwaigen Verschlucken sofort pausiren kann. Ist der kleine Patient sich selbst überlassen, so nimmt er oft zuviel, verschluckt sich häufiger, hustet viel und er ist dann nur schwer zu bewegen, von neuem Nahrung zu sich zu nehmen.

Krankengeschichten.

Diphtheritische Lähmungen.

I. Rosenfelder, $5^1/_2$ Jahre alt (Diphtheritis faucium et narium), ausserhalb ca. 8 Tage behandelt, aufgenommen am 21. Januar 1887, gesund entlassen am 30. Januar 1887. — In der 6. Woche Lähmung — Schlucklähmung und Lähmung der unteren Extremitäten. — Heilung nach einigen Monaten bei roborirender Diät — Eisen — und bei Anwendung von Elektricität.

II. Schmidt, Paul, aufgenommen am 17. März 1889. Starker Stridor, beträchtliche Einziehungen am 23. März Abends, so dass sofort nach der Aufnahme in das Spital die Tracheotomie vorgenommen wurde. Am 6. April konnte die Canüle entfernt werden und am 15. April wurde er geheilt entlassen. In der 4. Woche stellte sich eine grosse Schwäche der Beine ein, der Gang war schwankend. — Roborirende Diät — Eisen — Bäder beseitigten in ca. 3 Wochen vollkommen den bestehenden Schwächezustand.

III. Goetsmann, Lina, 9 Jahre alt, aufgenommen am 28. April 1887 und gesund entlassen am 10. Mai. — Ausgedehnte Rachendiphtherie. Ende Mai bekam sie eine Lähmung der unteren Extremitäten, sodass sie nicht stehen, geschweige denn gehen konnte.

IV. Malen, Julius, 4 Jahre alt, ausgedehnte Rachendiphtherie, Diphtherie der Nasen-, Wangen- sowie der Mundschleimhaut. Croup des Larynx. Operation am 27. November 1888. — Hohes Fieber. — Schlucklähmung am 5. December. — Dieselbe verging unter Anwendung von breiiger roborirender Diät. Mitte der 3. Woche Schlucklähmung; am Beginn der 4. Woche nach Herausnahme der Canüle nasale Sprache, wie Schwäche der unteren Extremitäten. Der Patient musste 4 Tage künstlich vermittelst Schlundsonde ernährt werden. — Ernährende Klystiere wurden sofort wieder herausgedrängt. — Der Patient wurde 2 mal täglich per Schlundsonde



ernährt, und zwar wurde je einmal $^1/_2$ Liter Milch, 1 Eigelb und ein Glas Spanischer Wein in den Magen gegossen. — Im Beginn der 5. Woche nach Hause entlassen, acquirirte er in Folge einer Schlucklähmung eine doppelseitige Bronchopneumonie und es entstand ein abnormer Schwächezustand der Beine. Erst Ende April konnte das Kind wieder gehen. Es erhielt Salzbäder, bekam roborirende Diät und Eisenpräparate und war im Monat Mai als Reconvalescent zu betrachten.

V. Caroline Rieck. 4 Jahre alt. operirt am 3. Nov. 1887. Ausgedehnte Rachen- und Nasendiphtherie. — Diphtherie des Larynx. — 8 Tage nach der Operation Schlucklähmung, die 14 Tage währte. Die Canüle konnte erst am 18. Dec. entfernt werden. Es bestand eine Stimmbandparese, so dass die Patientin ganz aphonisch war. Am 31. Dec. wurde sie von den Eltern nach Hause genommen. Eine weitere Behandlung fand nicht statt. Das Kind ist bis auf den heutigen Tag heiser.

VI. W. Jarosch. 9 Jahre alt. Aufgenommen am 30. Aug. 1888. Ausgedehnte Nasen- und Rachendiphtherie, entlassen am 19. Oct. 1888 ins Hospiz Lowisa, dort blieb er 4 Wochen. — Gaumenlähmung, so dass der Patient sich stets verschluckte, nasale Sprache, Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase. Nach 4 Wochen stellte sich eine besondere Schwäche der Arme und Beine ein, so dass der Patient weder stehen noch gehen konnte. Den Urin und Stuhlgang liess er ins Bett, und auch wenn er angezogen und auf einen Stuhl gesetzt wurde, Sedes involuntariae. Ausserdem machte er einen sichtlich verfallenen, etwas idiotischen Eindruck. Etwa Mitte October verschwand die Schwäche der Sphincteren, so dass er am 19. Oct. 1888 zur Erholung in das Hospiz Lowisa entlassen werden konnte.

Ein gewisser Schwächezustand in den Extremitäten bestand noch, und erst nach Monaten konnte der Patient als vollständig geheilt betrachtet werden.

VII. Josef Dettling. 3 Jahre alt. Ausgebreitete diphtheritische Respirationslähmung; aufgenommen am 3. Aug. 1889. Der Patient überstand $1^1/_2$ Jahre alt die Rötheln, hatte vor ca. $4^1/_2$ Wochen Krämpfe mit vollkommener Bewusstlosigkeit mit Zähneknirschen und mit Austritt von Schaum vor dem Munde. In der Nacht wiederholten sich die Krämpfe und am folgenden Tage constatirte der Arzt eine ausgedehnte starke Diphtherie. In gleicher Zeit hatten 3 Geschwister Diphtherie. Die Krämpfe kehrten nicht wieder. Nach Heilung der Diphtherie war der Patient noch so schwach, dass er unter kräftiger Kost erst nach 8 Tagen wieder gehen konnte. Am 26. Juli stellte sich eine grosse Schwäche in den Beinen ein, so dass der Patient nicht mehr gehen wollte. Dieselbe nahm allmälig zu, der Patient schwankte beim Gehen und fiel öfters hin. — Der Appetit war stets ausgezeichnet, der Stuhl normal, die Harnentleerung ebenfalls. Seit ca. 8 Tagen hält er den Kopf stark nach vorn. Seit etwa 3—4 Tagen Kopfschmerzen. Schwindel wurde nicht bemerkt.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. Aug. 1889 konnte der Patient ohne Hülfe stehen und gehen, doch schwankt er dabei hin und her, und fällt zuweilen. Auf den Fussboden gesetzt, kann er allein aufstehen, er stützt dabei eine Hand auf das Knie. Der Kopf wird stark nach vorn gehalten: derselbe ist nicht völlig herabgesunken Derselbe kann erhoben und nach rückwärts gebeugt werden. Beim Stehen meist starke Lordose der Wirbelsäule, der Bauch wird vorgestreckt. Die Sprache ist unverändert. Kein Verschlucken. Der Patellarreflex fehlt.

Ordin.: Kräftige Kost. — Chinawein. — Massage des ganzen Körpers. — Alle 2 Tage 1 Salzbad (2 Kilo Salz). Der Gang wird immer schlechter, die Sehnenreflexe verschwinden und am 10. Aug. wird folgender Status aufgenommen: Gut genährter kräftiger Junge Nirgends sind Atrophieen zu bemerken. Die Haut ist normal. Geringe Verdickung der Epiphysen. Der Kopf wie das Gesicht zeigen eine gewisse Asymmetrie. Die Pupillen reagiren normal, keine Augenmuskellähmungen, auch im Bereich des Gesichts keine Lähmungen. Die Temperatur normal. Puls 108. Schleim-



häute von ziemlich guter Farbe. Zähne ausgezeichnet. Die Zunge wird ein wenig vorgestreckt und nur kurze Zeit so gehalten. Keine Schlucklähmung. Der Thorax zeigt geringen rhachitischen Rosenkranz. Brust- und Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes.

Der Knabe ist im Ganzen recht unruhig. er macht oft zwecklose Bewegungen mit Kopf und Extremitäten, die zuweilen an Chorea erinnern. Die motorische Kraft ist an Armen und Beinen entschieden herabgesetzt. Hautreflex sehr lebhaft, besonders auch der Cremasterreflex. Der Fusssohlenreflex schwächer. Das Kniephaenomen ist selbst bei wiederholten Versuchen nicht zu erzielen. Bei der Aufforderung, sich im Bett aufzurichten, zeigt es sich. dass der Patient dazu nicht im Stande ist. Er stützt sich auf Füsse und Nacken und wölbt stossweise Rücken. Kreuz und Gesäss in die Höhe. Auch wenn man ihm beide Hände giebt. vermag er sich trotz der Unterstützung nicht in die Höhe zu ziehen. Beim Hinreichen der Hände sind die Bewegungen atactisch. Um ihn zum Sitzen zu bringen, muss man ihn völlig aufziehen, wobei er mit dem Rumpf noch stark zur Seite schwankt. Der Kopf hängt schlaff herab. er vermag denselben nicht von einer Seite zur anderen zu wenden oder zu drehen. er schlottert. Der Rumpf balancirt nach allen Richtungen umher, grade dem augenblicklichen Schwerpunkt folgend. Sobald man die Hände des Patienten loslässt, fällt er meist nach hinten und links über. oder er stützt sich mit beiden Händen, indem er diese zur Seite des Beckens auf seinen Leib stemmt. Der Kopf nach vorn gebeugt. stützt sich auf das Sternum. Auf den Boden gesetzt. ist es dem Patienten nur bei kräftigster Unterstützung möglich, sich zum Stehen aufzurichten. Kurz zusammengefasst, es besteht im ganzen Bereich der Scelettmusculatur nirgendwo eine ausgesprochene Lähmung, dagegen überall Paresen (beim geringsten Widerstand versagt die Kraft). Seitdem der Patient sich im Spital befindet, lässt er Urin und Stuhl ins Bett. und wenn er ausser Bett ist in die Hose. Nur selten verlangt er selbst das Geschirr.

Die Untersuchung mit dem inducirten wie constanten Strom ergiebt nichts Abnormes. Am 11. August fängt das Kind an sich zu verschlucken. die Sprache wird näselnd. Am 14. August liegt der Pat. in passiver Rückenlage da. Der Kopf ist nach der rechten Seite herübergefallen. Cyanose des Gesichts wie der Lippen. Die Augen sind halb geschlossen. Zuweilen scheint es. als wenn vorübergehend Strabismus convergens bestände. Beständiger Husten; abnorme Dyspnoe. Bei dieser theilweise schnappenden Athmung ist der Puls sehr ungleich, unregelmässig, sehr frequent. Die Faradisation des Phrenicus ist ohne irgend welchen Erfolg. Es wird künstliche Athmung eingeleitet, die Exspiration durch Massage unterstützt. Das Secret wird höher hinauf befördert, theilweise sogar in den Mund. Pat. macht eine Schluckbewegung. Der Husten lässt nach. Der Pat. athmet in weniger forcirter Weise. doch immer noch sehr beschleunigt, oberflächlich. 54 in der Minute. Puls 120, gleichmässig. Zur Erzielung von Erbrechen wurde ein Spatel. sodann ein Finger tief in den Schlund eingeführt, ohne die beabsichtigte Wirkung. Der Pat. leistet dabei gar keinen Widerstand. Die Sprache ist vollkommen unverständlich, es kommen nur einzelne Silben zum Ausdruck. Es werden zunächst 2 dmg Strychn. nitr., und Abends 10 Uhr 3 dmg Strychn. nitr. injicirt. Am 15. August, 6 Uhr Morgens, erfolgte der Tod.

Section am 16. August (Herr Dr. Kümmel), Morgens 8 Uhr. Noch sehr starke Todtenstarre. Stirnnaht vollständig verwachsen. Hirnsubstanz, graue wie weisse, hyperämisch. Links locale Anämien und Hyperämien im Corpus striatum. Seitenventrikel etwas weit. Hinter dem rechten Seitenventrikel befindet sich eine Höhle von ca. Erbsengrösse. Nach Durchschneidung wiegt das Gehirn noch 1350 g. Grosse Thymus. Beide Herzkammern weit, fast blutleer. der linke Ventrikel klaffend.



steifes Herzfleisch. Der rechte Ventrikel schlaff zusammengefallen. Keine Verfettung. Milz steif mit grossen Follikeln. Grosse Lymphdrüsen am Halse links. Grosse Rachentonsille. In der Lunge zerstreut bronchopneumonische Herde. Stauungsniere

Das Gehirn, das Rückenmark und der rechte N. cruralis, N. tibialis und N. medianus wurden in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben und Ende November von Herrn Dr. Kümmel, früherem Assistenten des Herrn Prof. v. Recklinghausen, einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dieselbe ergab normale Verhältnisse, keinerlei Veränderungen.

VIII. Fischer, Otto, $4\frac{1}{2}$ Jahre alt, bekam, $\frac{3}{4}$ Jahre alt, die Lungenentzündung, machte, $\frac{5}{4}$ Jahre alt, die Rötheln durch und erkrankte am 12. September 1889 an Diphtherie der rechten Mandel. In ca. 8 Tagen war der Mandelbelag verschwunden, der Larynx blieb vollkommen frei. Mitte October verlor er den Appetit, er wurde matt und müde und warf aus. Die Stimme wurde schwach und heiser. Beim Gehen schwankte der Pat. hin und her. Seit dem 1. November musste er wegen zunehmender Schwäche in den Beinen zu Bett bleiben. Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 5. November wurde folgender Status praesens aufgenommen. Gut entwickelter kräftiger Knabe. Derselbe macht einen sehr ermüdeten Eindruck. Die Augen haben einen matten Ausdruck. Die Sprache ist schwach, mit heiserem Anklang. Schleimrasseln beim Sprechen hörbar. Der Gang des Pat. ist unsicher, er schwankt von einer Seite zur anderen. Temperatur 37,8.

Ordination: Bettruhe — roborirende Diät. Liq. ferri albuminatum Drees, 3 Mal tägl. 1 Theelöffel.

Injectionen von Strychnin. nitric.:

5. November.	Morgens	0,0002
	Abends	0,0003
6. November.	Morgens	0,0005
	Abends	0,0005
7. November.	Morgens	0,0005
	Abends	0,0005
	Summa	0,0023.

Bereits am Morgen des 6. November befand sich der Pat. viel besser; der Blick war klar, der Pat. war munterer, die Sprache deutlicher. Das Gehen war entschieden besser. Am 8. November ging der Knabe ganz sicher. Die Sprache war klar und kräftig. Er blieb zur Kräftigung noch einige Wochen im Spital und wurde am 20. November gesund entlassen.

IX. Singer, Lina, 5 Jahre alt. Diphtherie. Croup. Herzlähmung. Am 24. August 1889 in die Klinik aufgenommen. Es bestand diphtheritischer Belag auf der rechten Mandel, Nasendiphtherie, Heiserkeit, Stridor. Die Tracheotomie musste sofort ausgeführt werden. Es wurden grosse Membranen ausgehustet und am 28. November eine Membran aus der Nase entleert. Stets normale Temperatur, nur einmal, am 27. November 38°. Am 10. September konnte die Canüle definitiv entfernt werden. Am 21. November wurde sie auf Wunsch der Eltern geheilt nach Hause entlassen. Hier befand sie sich vollkommen wohl. Nach einigen Tagen klagte sie plötzlich Abends über Herzweh, zeigte grosse Angst und fiel plötzlich todt zu Boden.

X. In einer Familie G. erkrankten 2 Kinder an Diphtheritis. Bei dem einen 9 Jahre alten musste der Larynxstenose wegen die Tracheotomie ausgeführt werden. Es wurden Tage lang grosse Membranen entleert. Nach ca. 10 Tagen war der Pat. vollkommen wohl, die Canüle war bereits geschlossen, das Kind sass munter spielend im Bett. Plötzlich, ohne besondere Veranlassung, wurde es todtbleich, sank im Kissen zurück, der Puls war nicht mehr fühlbar, und in 10 Stunden war es todt.



XI. Das Schwesterchen, 5 Jahre alt, erkrankte ebenfalls an Diphtheritis faucium, und war in 14 Tagen als Reconvalescentin zu betrachten. Ende der 5. Woche wurde der Gang atactisch, die Stimme wurde heiser, das Kind verschluckte sich, am 4. Tage war die Respiration beschleunigt, der Herzschlag abnorm frequent, und 5 Tage nach dem Auftreten der ersten Lähmungssymptome wurde es pulslos und starb.

XII. Es erkrankte sodann aus derselben Familie ein 3. Kind im Alter von 4 Jahren an Diphtherie der Mandeln. Die Rachenaffection heilte in 14 Tagen, und vom Ende der 3. Woche an war das Kind frisch und munter. Am Ende der 6. Woche wurde der Gang unsicher, schwankend; die motorische Schwäche nahm zu und der Patient musste sich ins Bett legen. Es stellte sich sodann eine geringe Lähmung des Gaumensegels ein, die Sprache wurde näselnd und der kleine Patient musste sich öfters verschlucken. In der 8. Woche, als die zuletzt genannten Symptome bereits zurückgegangen waren, stellte sich plötzlich hohes Fieber ein. Temperatur 39,6 — Puls 140. Der Rachen war abnorm geröthet, die Drüsen zur Seite des Halses waren nur wenig geschwollen. Nach ca. 3 Tagen plötzlich hochgradige Dyspnoe. Dieselbe steigerte sich Nachts und man constatirte einen neuen diphtheritischen Belag an der hinteren Rachenwand, sowie an der hinteren Fläche der rechten Mandel. Bald gesellte sich ein geringer Stridor hinzu, und man versuchte dem Kinde durch eine Tracheotomie noch eine Erleichterung zu schaffen. Die Dyspnoe hielt aber trotzdem an, der Puls abnorm frequent, 160, war kaum fühlbar, und 10 Stunden nach der Operation trat der Tod bei zunehmender Herzschwäche ein.

XIII. Im Jahre 1887 erkrankte ein Knabe von 10 Jahren, 6 Wochen nach einer schweren Rachendiphtherie an Abducenslähmung. Es stellte sich sodann eine Schlucklähmung, Aphonie und Arhythmie des Herzens ein. Keine Störungen in den Extremitäten. — Bei Ernährung vermittelst Schlundsonde, Anwendung der Electricität beim Gebrauch und von Bädern wurde der Patient in einigen Monaten wieder vollkommen hergestellt.

XIV. Geis, 5 Jahre alt. Schwere Diphtheritis faucium. In der 6. Woche Abducenslähmung. Strabismus convergens. Schlucklähmung. Im Verlauf von 8 Tagen abnorme Schwäche der Beine, Aphonie, beschleunigte und erschwerte Respiration. Mit dem Auftreten der Lähmung Albuminurie, die nach dem Verschwinden der diphtheritischen Rachenaffection vollkommen verschwunden war. Ende der 8. Woche ging das Kind trotz Strychnininjection, Anwendung der Electricität zu Grunde.

XV. Walther Braden, 6 Jahre alt. Diphtheritis faucium. Seit 3 Tagen krank, wurde am 28. Juni 1889 in die Klinik aufgenommen und am 9. Juli geheilt entlassen. Nur in den ersten Tagen bestand mässiges Fieber. Die Temperatur schwankte zwischen 37,8—38,7. Am 15. August 1889 wurde er wieder aufgenommen, da das Kind nasale Sprache hatte und sich verschluckte. Schon nach 3 Tagen hörte das Verschlucken auf und in ca. 8 Tagen konnte der Patient nach roborirender Diät und bei dem Gebrauch von Liqu. ferri albuminat. Drees. 2 mal täglich 1 Theelöffel, gesund entlassen werden.

XVI. S., 7 Jahre alt. Diphtheritis faucium. In der 5. Woche näselnde Sprache. Der Patient verschluckt sich. In der 6. Woche Schwäche in den Beinen. Der Gang wird schwankend. Es werden Salz-Bäder verordnet und werden die Beine massirt. Bei kräftiger Kost und unter fortgesetztem Gebrauch von Eisenpräparaten wird der Patient wieder vollkommen hergestellt.



Statistik über die von 1879 bis 1. Juli 1889 (in den einzelnen Jahren resp. in den einzelnen Quartalen) in der Kinderklinik behandelten Kinder.

Tabelle 1.

	Im Ganzen						Procentzahl der Todesfälle.
	Behandelt.			Gestorben.			
	K.	M.	S.	K.	M.	S.	
1879	211	166	377	71	56	127	33,7
1880	255	233	488	62	55	117	24,0
1881	219	271	490	72	80	152	31,0
1882	235	227	462	75	62	137	29,6
1883	222	208	430	35	32	67	15,6
1884	264	265	529	62	61	123	23,3
1885	208	216	424	50	54	104	24,5
1886	262	263	525	71	51	125	23,8
1887	263	248	511	47	58	105	20,6
1888	327	276	603	62	47	109	18,1
1889 Jan.—Juli.	115	118	233	23	33	56	24,0
Summa	2581	2491	5072	630	592	1222	24,1
Durchschnitt	246	238	483	60	56	116	

Tabelle 2.

	Behandelt			Gestorben.		
	im Ganzen.	wegen Diphtherie.	Procentzahl der Diptheritischen.	im Ganzen.	an Diphtherie.	pCt.
1879	377	60	15,9	127	35	27,6
1880	488	66	13,5	117	38	32,5
1881	490	142	28,9	152	75	49,3
1882	462	73	15,8	137	44	32,1
1883	430	25	5,8	67	15	22,4
1884	529	48	9,0	123	23	18,7
1885	424	46	10,8	104	33	31,7
1886	525	107	20,4	125	45	36,0
1887	511	130	25,4	105	51	48,6
1888	603	170	28,2	109	56	51,4
1889 Jan.—Juli.	233	71	30,5	56	23	41,1
Summa	5072	938	18,5	1222	439	35,9
Durchschnitt	483	89		116	42	



Tabelle 3.

(Curve ———.)

	An Diptherie behandelt.			An Diptherie gestorben.			Procentzahl der Todesfälle.		
	K.	M.	S.	K.	M.	S.	K.	M	S.
1879	32	28	60	18	17	35	56,2	60,7	58,3
1880	35	31	66	19	19	38	54.3	61.3	57.6
1881	63	79	142	38	37	75	60,3	48.1	52,8
1882	36	37	73	22	22	44	61,1	59.5	60,3
1883	9	16	25	5	10	15	55,5	62.5	60.0
1884	25	23	48	12	11	23	48,0	47,8	47,9
1885	20	26	46	13	20	33	65,0	76.9	71,7
1886	57	50	107	26	19	45	45,6	38.0	42,1
1887	65	65	130	22	29	51	33,8	44,6	39,2
1888	91	79	170	39	17	56	42,9	21.5	32,9
1889 Jan.—Juli.	28	43	71	7	16	23	25,0	37,2	32,4
Summa	461	477	938	221	217	439	47,9	45,5	46,7
Durchschn.	44	45	89	21	21	42			

Tabelle 4.

	Wegen Diphtheritis behandelt.			Wegen Diphtheritis tracheotomirt.			Procentzahl der Tracheotomirten.		
	K.	M.	S.	K.	M.	S	K	M.	S.
1879	32	28	60	7	7	14	21,9	25,0	23,3
1880	35	31	66	7	8	15	20,0	25,8	22,7
1881	63	79	142	22	19	41	34,9	24,0	28.9
1882	36	37	73	18	17	35	50,0	45.9	47.9
1883	9	16	25	8	8	16	88.8	50,0	64,0
1884	25	23	48	17	12	29	68,0	52,2	60,4
1885	20	26	46	13	20	33	65,0	76.9	71,7
1886	57	50	107	28	20	48	49,1	40,0	44,9
1887	65	65	130	30	33	63	46,1	50,8	48.5
1888	91	79	170	54	45	99	59,3	57,0	58,2
1889 Jan.—Juli.	28	43	71	14	32	46	50,0	74,5	64,8
Summa	461	477	938	218	221	439	47,3	46,3	46,8
Durchschn.	44	45	89	21	21	42			

Tabelle 5. Procentzahl der wegen Diphtherie tracheotomirten Gestorbenen.
Curve (——•——) (——ı——).

	Wegen Diphtherie tracheotomirt.			Davon gestorben.			Procentzahl der Todesfälle.		
	K.	M.	S.	K.	M.	S.	K.	M.	S.
1879	7	7	14	6	6	12	85,7	85,7	85,7
1880	7	8	15	5	5	10	71,4	62,5	66,6
1881	22	19	41	18	16	34	81,8	84,2	83,9
1882	18	17	35	17	17	34	94,4	100,0	97,1
1883	8	8	16	5	6	11	62.5	75,0	67,1
1884	17	12	29	10	6	16	58.8	50,0	55,2
1885	13	20	33	12	18	30	92,3	90,0	90,9
1886	28	20	48	18	12	30	64,3	60,0	62,5
1887	30	33	63	14	2	38	46,6	72,7	60,3
1888	54	45	99	26	11	37	44,4	24,4	37,4
1889 Jan.—Juli.	14	32	46	5	14	19	35,7	43,8	41,3
Summa	218	221	439	136	135	271	62,4	61,5	61,8
Durchschn.	21	21	42	13	13	26			

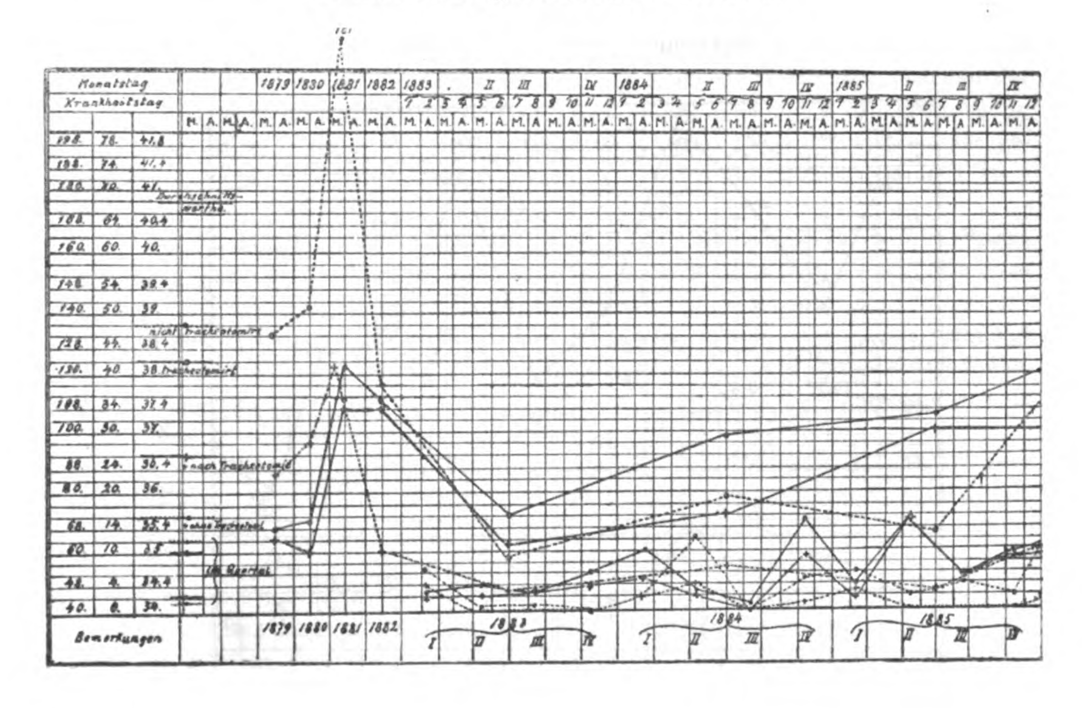
Tabelle 6. Procentzahl der an Diphtherie ohne Tracheotomie Gestorbenen.
Curve (- - - • - - -) (- - - + - - -).

	Nicht tracheotomirte Diphtheriefälle behandelt.			gestorben.			Procentzahl der Todesfälle.		
	K.	M.	S.	K.	M.	S	K.	M.	S.
1879	25	21	46	12	11	23	48,0	52,4	50,0
1880	28	23	51	14	14	28	50.0	60,9	54,9
1881	41	60	101	20	21	41	48,8	35,0	40,6
1882	18	20	38	5	5	10	27,7	25,0	26,3
1883	1	8	9	0	4	4	0	50,0	44,4
1884	8	11	19	2	5	7	25,0	45.5	36.8
1885	7	6	13	1	2	3	14.3	33,3	23 1
1886	29	30	59	8	7	15	27,6	23.3	25.4
1887	35	32	67	8	5	13	22,9	15,7	19,4
1888	37	34	71	13	6	19	35,1	17,6	26,8
1889 Jan.—Juli.	14	11	25	2	2	4	14,3	18,2	16,0
Summa	243	256	499	85	82	167	35,0	32,0	33,5
Durchschn.	23	24	47	8	8	16			

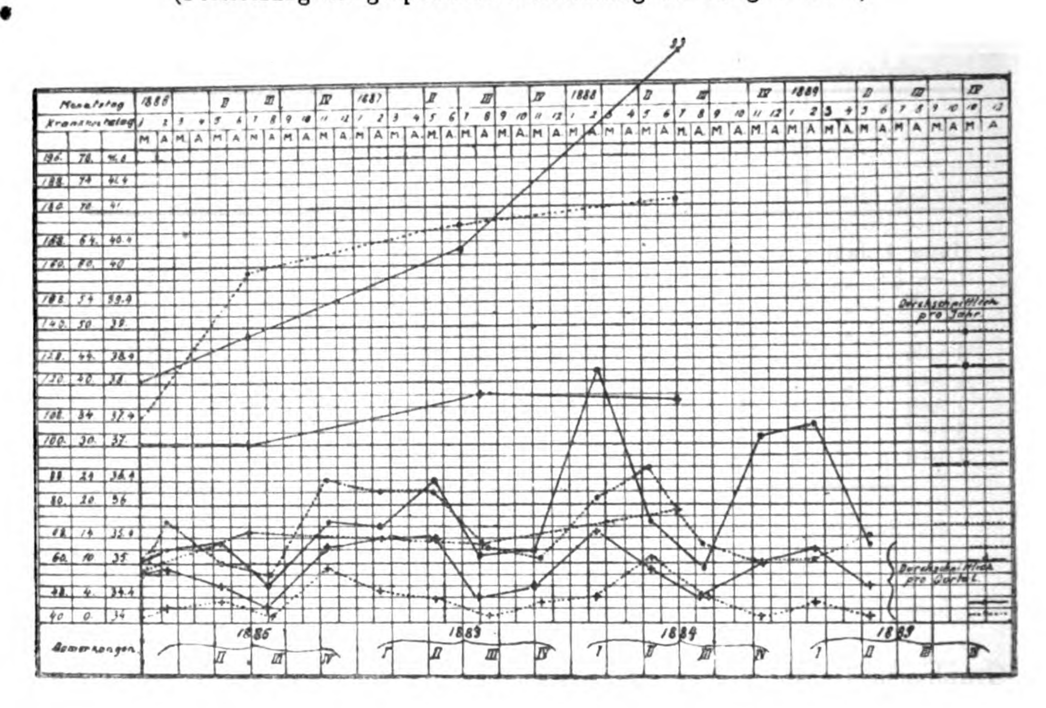
Tabelle 7. 62 Tracheotomieen aus der Zeit von September 1887 bis Juni 1889, mit Berücksichtigung des Lebensalters.

	Anzahl.	Geheilt.	Gestorben.		Procentzahl der Heilungen.
Unter 1 Jahr	2	1	1	11 = 3 + 8	
1 —1½ „	5	—	5		27
1½—2 „	4	2	2		
2 —3 „	13	6	7		46
3 —4 „	13	7	6		54
4 —5 „	10	6	4		60
5 —6 „	6	4	2		66
6 —7 „	6	4	2		66
7 —8 „	3	3	—		100
Summa	62	33	29		53,2

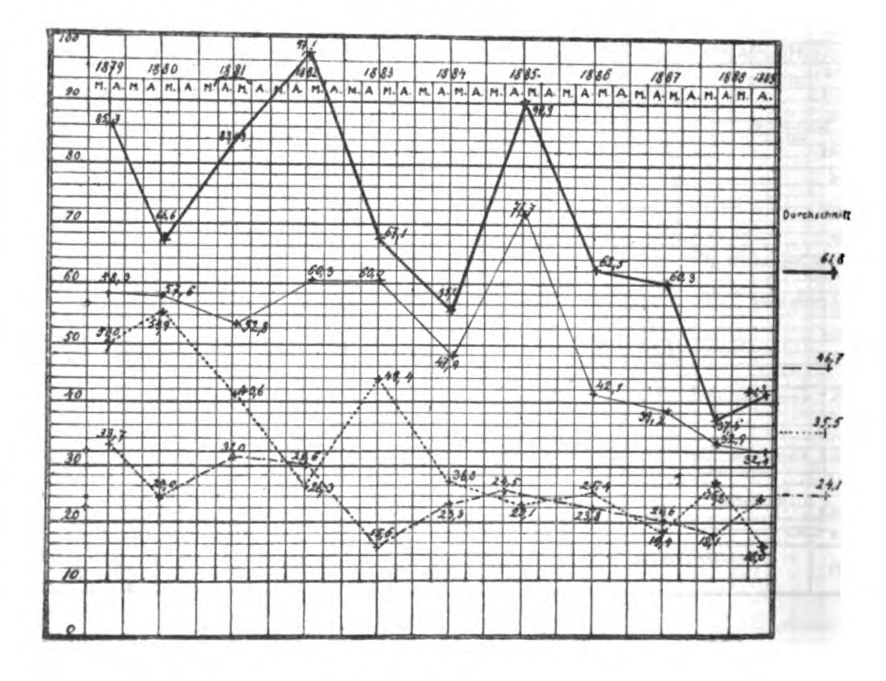
Graphische Darstellung zur Statistik über die von 1879 bis 1. Juli 1889 in den einzelnen Jahren (resp. in den einzelnen Quartalen) wegen Diphtherie tracheotomirten (—•—), ohne Tracheotomie behandelten (nicht tracheotomirten) (- - - • - - -), mit (—+—) oder ohne (- - - + - - -) Tracheotomie gestorbenen Patienten.



(Fortsetzung der graphischen Darstellung der vorigen Seite.)



+ Procentzahl der wegen Diphtherie tracheotomirt gestorbenen (——) (Tabelle 5), + der im Ganzen gestorbenen (——) (Tabelle 3), + nicht tracheotomirt gestorbenen (. . . .) (Tabelle 6) + und der überhaupt gestorbenen (—.—.—) Patienten.



Experimente.

I. Versuch. 10. März 1879. Einem kleinen Hunde werden Nachmittags 5 Uhr 200 g einer gesättigten Lösung von Kalium chloricum in den Magen gegossen. Am 11. März ist das Thier munter, hat viel Urin gelassen. Um $^1/_2$ 11 Uhr werden 8 g Kali chloric. : 200 in den Magen gegossen. Unmittelbar nachher erbricht der Hund etwas wenig schleimig wässerige Massen. Am 12. März 7,5 g Kali chloric. : 150,0, am 14. März 7,5 g Kali chloric. : 150,0. 17. März. Das Thier ist munter. Injection von 100 ccm. (Kali chloric. 5 : 100). Unmittelbar darauf erbricht der Hund, worauf nochmals 100 ccm (5 : 100) in den Magen injicirt werden. Nachmittags werden nochmals 100 ccm einer 5 proc. Lösung in den Magen gegossen.

19. März	Injection	von	200 ccm	(5 : 100)
20. „	„	„	200 „	(5 : 100)
21. „	„	„	200 „	(4 : 100)
24. „	„	„	200 „	(4 : 100)
25. „	„	„	200 „	(4 : 100)
26. „	„	„	150 „	(5 : 100)
27. „	„	„	150 „	(5 : 100)
29. „	„	„	200 „	(5 : 100)
30. „	„	„	200 „	(5 : 100)
31. „	„	„	200 „	(5 : 100)

1. April Vormittags und Nachmittags Injection von Kali chloric.

2. April 10 g.

3. April 20 g; etwas wird gebrochen; Abends 20 g; wiederum etwas Erbrechen.

4. April 20 g; etwas Erbrechen.

6. April 20 g Kali chloric.

10. April 30 g Kali chloric. Der Hund erbricht ca. $^1/_4$ Stunde nachher gallig gefärbte schleimige Massen.

15. April 30 g Kali chloric. werden in den Magen geschüttet, und unmittelbar darauf 100 g lauwarmes Wasser nachgeschüttet. Nach ca. 10 Minuten speichelt der Hund sehr viel, hat zu wiederholten Malen Stuhlentleerungen, und lässt sehr häufig Urin. Es besteht offenbar Urindrang. Nachdem er darauf ziemlich viel Wasser getrunken hat, ist er ziemlich munter. Nach ca. $^1/_2$ Stunde werden nochmals 10 g Kali chloric. in Wasser gelöst in den Magen gegossen.

Am 16. und 17. April werden 5 und 4 g Kali chloric. gelöst in den Magen gegossen, am 18. April 10 g. — Während der ganzen Zeit war das Thier stets munter und frass gut. Der Urin zeigte keine besondere Veränderungen.

Am 7. Mai wurden demselben Thier 30 g Kali chloric. mit Wasser vermengt in den Magen gegossen, und in der Chloroformnarkose der Oesophagus unterbunden. Nach dem Erwachen aus der Narkose macht das Thier Brechbewegungen; in 2 Stunden ist es todt.

9. Mai. Bei der Autopsie (20 Stunden p. m.) fällt die besondere sepiafarbene Beschaffenheit der Organe und des Blutes auf. Die leicht aufgeblähten Lungen zeigen ein ausgesprochenes bräunliches (Sepia) Colorit, das namentlich in den unteren Lappen ganz besonders hervortritt. Auch die Schleimhaut der Bronchien zeigt ein sepiabraunes Timbre. Leber und Nieren zeigen ein dunkles Colorit, ebenso die Schleimhaut des Magens. Das Herz erscheint vergrössert, stark zusammengezogen, enthält im linken Ventrikel Blutcoagula von vollständig theerartiger Beschaffenheit. Die Organe dunklen in den nächsten Tagen noch nach. Das Blut ist dünn, und hat ein schmierig braunes Aussehen.



Am 11. Mai ist das Blut im Herzen ganz schwarz und vollkommen geronnen, wie man es constatirt (Prof. Hoppe-Seiler) wenn reines Blut mit einer gesättigten Lösung von Kali chloric. vermischt, längere Zeit, ca. 24 Stunden stehen lässt.

Das Thier hatte vom 10. März bis 15. April 323 g Kali chloric. erhalten, ohne dass irgendwie auffällige Störungen auftraten, ohne dass der Urin besondere dunkle Verfärbungen darbot, oder Eiweiss enthielt. Erst nach einer Dosis Kalium chloric. (30 g) bei Unterbindung des Oesophagus trat bereits nach 2 Stunden der Exitus letalis ein, und die Organe boten das characteristische Bild der Intoxication mit Kalium chloric.

II. Versuch. Am 10. März 1880 werden einem kleinen Hunde 5 Uhr Nachmittags 10 g Kalium chloric. in 250 g Wasser in den Magen gegossen, sodann am 11. März 10 g, 12. März 10 g, 14. März 10 g, 17. März Vormittags und Nachmittags je 10 g, 19. März 5 g. 20. März 5 g. 21. März 6 g, 24. März 8 g, 25. März 8 g, 26. März 5 g, 27. März 5 g, 29. März 10 g, 30. März 10 g, 31. März 10 g, 1. April 10 g, 2. April 20 g, 6. April 20 g, 10. April 30 g. Nach der letzten Dosis erbrach der Hund ca. $^1/_4$ Stunde nach der Injection gallig gefärbte schleimige Massen.

Am 30. April wurden 30 g Kali chloric. in den Magen geschüttet und 10 g Wasser nachgegossen. Nach 15 Minuten Erbrechen schleimiger Massen, die viel Salz enthalten. Das Erbrechen dauerte längere Zeit an, und enthielt gallige Beimengungen. Vom 17. April bis 12. Mai erhielt der Hund gelöst noch 62 g Kali chloric.. — (Gesammtmenge des verabreichten chlorsauren Kali 304 g). Während der ganzen Zeit befand sich das Thier, abgesehen von dem hin und wieder auftretenden geringen Erbrechen unmittelbar nach der Einführung von Kali chloric. ganz munter. Der Urin war stets klar, enthielt kein Eiweiss.

Am 12. Mai wurde der Hund durch Chloroformnarkose umgebracht. Die unmittelbar p. mortem ausgeführte Autopsie ergab keine Verfärbung der Organe. Der in der Blase befindliche Urin hatte eine ganz klare Beschaffenheit und zeigte eine helle Farbe.

III. Versuch. Am 23. Juni werden einem kleinen kräftigen Hunde in der Chloroformnarkose beide Ureteren und ausserdem der Blasenhals unterbunden. Unmittelbar darauf werden 10 g Kali chloric. in 200 g Wasser gelöst in den Magen gegossen. Nach ca. 10 Minuten trat Erbrechen auf. Es wird nun eine Schlundsonde eingeführt. und 6 g fein pulverisirtes Kali chloric. insufflirt. Nachmittags wird nochmals 5 g Kali chloric. insufflirt. In der folgenden halben Stunde macht das Thier beständige Würgbewegungen, und erbricht zuweilen ein klein wenig zähen, gallig gefärbten Schleim. Das Erbrechen reagirt alkalisch. Während der Nacht ging das Thier zu Grunde.

Section am 24. Juni 10 Uhr Morgens. Die Schnittwunde zeigte ein schmutzig bräunliches Colorit, ebenso zeigte das Fettgewebe und die Muskulatur einen Stich ins Bräunliche, Sepiafarbene, namentlich liess das Diaphragma diese Verfärbungen deutlich erkennen. — Die Lungen zeigten ein exquisit sepiafarbenes Colorit. Das Blut sehr dünnflüssig, hatte dieselbe charakteristische Verfärbung. Das Herz gross, die Ventrikel beide mit schwärzlichem Gerinnsel gefüllt. Milz und Leber schwach bräunlich gefärbt. Die Ureteren mässig erweitert, ebenso das Nierenbecken. Die Nieren sehen auf dem Durchschnitt ebenfalls Sepiafarben aus. Die Blase enthält nur etwas zähen Schleim. Magen contrahirt, euthält etwas blutigen Schleim. Nach der Cardia zu ist die Schleimhaut suffundirt, und zeigt an einzelnen Stellen ein braunes Colorit. Defecte an der Schleimhaut nicht wahrnehmbar. Die Schleimhaut des Oesophagus hat ein bräunliches Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man eine Anzahl Blutkörperchen geschrumpft und sternförmig gezackt.

IV. Versuch. In der Narcose wird einem Hunde die Schlundsonde in den Oesophagus geführt und 20 g Kali chloric. mit 150 g Wasser in den Magen gespült, darauf der Oesophagus unterbunden. Operation um 12 Uhr. Der Tod erfolgt um 5 Uhr. Die Section wird unmittelbar nach dem Tode gemacht.

Beim Aufschneiden der Halsvene fliesst bräunlich-schwarzes Blut heraus. Die Operationswunde, die Musculatur wie das Gewebe zeigen die charakteristische bräunliche, sepiafarbene Verfärbung. Herz stark gefüllt, ziemlich gross. Aus der Vena cava und der Aorta fliesst bräunlich gefärbtes Blut. Die Bauchhöhle, die Lungen, die Schleimhaut der Trachea, die Schilddrüse zeigen dasselbe Colorit, ebenso die Milz, Leber wie das Netz. Die Nierenkapsel ist leicht ablösbar, die Schnittfläche zeigt exquisite Sepiafarbe. Die Rippen zeigen auf dem Durchschnitt in der spongiösen Substanz dunkele Verfärbung. Oberhalb der Schnürstelle am Oesophagus zeigt die Schleimhaut normale Beschaffenheit.

Bei Unterbindung des Oesophagus nach Einführung von 20 g Kalium chloric. in den Magen trat acute Intoxication mit den charakteristischen Veränderungen ein und der Tod erfolgte in 5 Stunden.

V. Versuch. Am 24. Juni werden einem kräftigen Hunde 5 g Kali chloric. subtiliss. pulverat. in den Magen vermittelst einer Schlundsonde insufflirt, und am 25. Juni. Morgens und Nachmittags je 5 g Kali chloric., sodann täglich vom 26. Juni bis 29. Juni 5 g Kali chloric., am 30. Juni Vormittags und Nachmittags je 5 g, vom 30. Juni bis 7. Juli täglich dreimal je 5 g insufflirt und Wasser nachgegossen. Im Ganzen 150 g Kali chloric. Während der ganzen Zeit war das Thier munter, nahm viel Flüssigkeit zu sich und frass mit gutem Appetit. Der Urin zeigte keine Veränderungen. Am 9. Juli wurden Morgens 9 Uhr, um 11 Uhr, 2 Uhr und $5^1/_2$ Uhr 5 g Kali chloric. in den Magen insufflirt und Wasser nachgegossen.

10. Juli. Der Hund ist matt, frisst und säuft nichts. Der gelassene Urin ist ausgesprochen theerfarben. Nach kurzer Zeit bildet sich ein Bodensatz schwärzlicher Massen. Beim Filtriren bleibt auf dem Filter eine schwärzliche, theerfarbene, schmierige Masse zurück. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man eine grosse Anzahl rother Blutkörperchen, die verkleinert erscheinen, zum Theil vollständig entfärbt. Viele Blutkörperchen sind geschrumpft. Ausserdem bemerkt man eine Menge amorpher sepiafarbener Pigmente. Die Reaction des Urins 4 Stunden nach Entleerung alkalisch.

Frisches Blut, aus dem Zahnfleisch genommen, zeigt keine Veränderungen.

Am 11. Juli hat der entleerte Urin (400 — 500 ccm) von schmutzig-gelber Farbe absolut keine Aehnlichkeit mit dem gestern gelassenen Harn. Derselbe reagirt sauer. Beim Kochen und Zusatz von Essigsäure tritt eine ganz geringe Opalescenz auf. — Keine deutliche Gallenfarbstoffreaction. Der Hund hat bisher nichts gefressen, dagegen Wasser in grösseren Quantitäten zu sich genommen.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergiebt reichliche Cylinder, eine grosse Menge von Bruchstücken schmaler und breiter Cylinder, die mit vollkommen verfetteten und zerfallenen Epithelien bedeckt sind, ausserdem eine Menge rother Blutkörperchen. Die Cylinder und Blasenepithelien zeigen ein gelbliches Colorit. — Erst am 13. Juli ist der Hund munter und frisst. Der bisher eiweisshaltige Urin ist klar, hell, enthält kein Eiweiss. Die Reaction ist sauer.

Am 17. Juli wurden dann wiederum um 8, 11 und um 4 Uhr je 5 g Kalium chloric. insufflirt. Des Abends war das Thier matt, unlustig, frass und trank nichts.

Am 18. Juli war es wieder frisch und erhielt 5 g; am 19. Juli 5 g und am 21. Juli 20 g, 4 mal à 5 g.



Gegen Abend wird der Hund matt, hat aber niemals nach der Insufflation erbrochen und stets nachher gefressen, Abends noch eine grössere Menge Wasser gesoffen. Der am 22. Juli gelassene Urin, 100 cbcm, hatte eine schwärzliche, theerige Farbe, reagirte alkalisch und enthielt viel Eiweiss.

Der ca 3 Stunden später entleerte Urin war heller, reagirte aber noch schwach alkalisch. In einigen Stunden ist der Hund munter, säuft und frisst gut. Am 22. Juli zeigte der Urin ganz normale Beschaffenheit.

Am 23. Juli 20 g Kal. chloric.

Am 24. Juli 30 g; 3 mal je 10 g. Circa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach so grossen Quantitäten erfolgte jedesmal Erbrechen.

Am 25. Juli um $^1/_2$9 Uhr, um 12 Uhr. 2 Uhr und 5 Uhr je 5 g Kal. chloric. Kein Erbrechen.

26. Juli, 9 Uhr, 10$^1/_2$ Uhr, 2 Uhr 5 g; 8 Uhr 5 g.

28. Juli, 9 Uhr und 11$^1/_2$ Uhr je 8 g Kal. chloric.

Am 29. Juli nach 30 g Kal. chloric. trat 2 mal reichliches Erbrechen auf.

Am 30. Juli 25 g. Der Urin zeigte keine Veränderungen. Der Hund säuft und frisst gut, ist frisch und munter.

Am 7. August werden dem Hunde in tiefer Narcose die Ureteren unterbunden und sodann 10 g Kalic. chloric. in den Magen gepustet; nach 10 Minuten tritt Erbrechen ein; 15 Minuten darauf werden abermals 10 g Kal. chloric. eingepustet. Nach ca. 20 Minuten Erbrechen. Es werden nun nochmals 5 g in den Magen geschüttet. Sofortiges Erbrechen.

Am 8. August Insufflation von 5 g Kal. chloric. Um 8 Uhr Abends erfolgt der Tod. Section am 9. August. Musculatur roth, nicht verfärbt. Beim Aufschneiden des Thorax fällt die eigenthümliche Sepia-Verfärbung der Herzmusculatur, sowie die bräunliche Farbe der Lungen auf. Beim Aufschneiden des Herzens bemerkt man in beiden Ventrikeln feste Gerinnsel von theerschwarzer Beschaffenheit, die beim Verreiben mit dem Finger exquisite Sepiafarbe erkennen lassen. Farbe der Bronchialschleimhaut, sowie des Secrets, das man vom Lungendurchschnitt mit dem Messer abstreift, lässt gleiche Farbenveränderungen wie das Blut erkennen. Angedeutet sind dieselben nur in der Leber und Niere, dagegen treten die Veränderungen deutlicher auf dem Durchschnitt der vergrösserten succulenten Nieren hervor. Geringe sepiaartige Verfärbung des Mesenteriums deutlich wahrnehmbar. Saure Reaction des Blutes nicht nachweisbar.

Die Vergiftung tritt erst nach Unterbindung der Ureteren auf, während vorher nur auf Gaben von 20—25 g Kalium chloric. vorübergehend der Urin die charakteristischen Veränderungen darbot.

VI. Versuch. Am 19. Juli werden einem kräftigen Hunde unter Aethernarcose die Ureteren unterbunden und 5 g Kali chloric. in den Magen injicirt. Unmittelbar darauf erbricht der Hund. 5 Uhr Nachmittags wird von Neuem eine Insufflation von 5 g Kal. chlor. gemacht; kein Erbrechen. Nachts stirbt der Hund. Bei der Section findet man sepiabraune Verfärbung sämmtlicher Organe, besonders stark in den Lungen, im Mesenterium und in den Nieren. Letztere sind abnorm geschwellt, zeigen auf dem Durchschnitt schwarzbräunliche Verfärbung. Der im Nierenbecken befindliche Urin erscheint gelb und ziemlich klar. Die auf dem Durchschnitt der Nieren hervorquellende Flüssigkeit hat eine dickliche Beschaffenheit, ist schmierig und zeigt dieselbe Farbe wie das Blut. Die mikroskopische Beschaffenheit dieser Flüssigkeit lässt eine grosse Anzahl geschrumpfter rother Blutkörperchen erkennen. Dieselben zeigen hinsichtlich der Gestalt die mannigfachsten Modificationen. Sie



sind eckig, geschrumpft, sternförmig und erscheinen schmutzig braun, blass oder ganz entfärbt. Das Blut reagirt nicht sauer.

Es handelte sich um acute Intoxication nach 10 g Kalium chloricum, das im Magen blieb. nicht erbrochen wurde. Während der Urin im Nierenbecken noch deutlich klar war, bot der Nierendurchschnitt das charakteristische Bild der Nierenentzündung nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali.

VII. Versuch. Am 29. August werden einem Kaninchen die Ureteren unterbunden und das Thier hernach in einen Inhalationskasten gesteckt. Im Verlauf des Tages inhalirt dasselbe 100 g, am folgenden Tage 152 g chlorsaures Kali in gesättigter Lösung.

Am 30. August, Nachmittags 5 Uhr, erfolgt der Tod. Die Section ergiebt die charakteristischen Veränderungen der Vergiftung. Der aus dem Nierenbecken mit der Pipette entnommene Urin ist schmierig-braun, enthält viel Eiweiss.

VIII. Versuch. Am 24. Mai bekommt ein Hund Mittags 10 g, Abends 5 g chlorsaures Kali; dieselbe Dosis am 25. Mai, Abends ist der Hund matt, säuft und frisst nichts. Das aus dem Zahnfleisch vermittelst eines kleinen Einschnitts erhaltene Blut ist dunkel. Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man eine grosse Anzahl entfärbter Blutkörperchen. Der Urin zeigt eine braun-schwärzliche Verfärbung; derselbe enthält ein starkes Sediment, das reichliche, bräunlich gefärbte Cylinder und reichlichen Detritus erkennen lässt.

Die Section ergiebt die charakteristischen Veränderungen. Die Untersuchung des verdünnten und filtrirten Urins auf Methämaglobin ergiebt ein negatives Resultat.

IX. und X. Versuch. Am 2. Juli werden einem Kaninchen, 9 Uhr Morgens. 5 g chlorsaures Kali, in Wasser gelösst, in den Magen gegossen. Das Thier ist vorher mit Kleie gefüttert worden. Sodann werden beide Vagi durchschnitten. Es entsteht starke Dyspnoe. Um 12 Uhr Exit. lethal. Das unmittelbar nach dem Tode aus dem Zahnfleisch frisch entnommene Blut ist roth. Die Section ergiebt nichts Besonderes. Die spectroskopische Untersuchung ergiebt nur die beiden Streifen des Oxyhämoglobins, nicht den des Mithämoglobins.

IX. Am 21. August werden im Verlauf des Tages 20 g Kali chloric. in Zwischenräumen von ca. 3 Stunden insufflirt und die Ureteren unterbunden.

Am 22. August. Charakteristische Veränderungen aller Organe. Das Blut, theerfarben, reagirt sauer.

X. Dasselbe Resultat bei einem Hunde, dem 10 g Kali chloric. nach Unterbindung der Ureteren in den Magen hineingeblasen wurden.

XI. bis XV. Versuch. Hunde, die tage- oder wochenlang mit grösseren Dosen Kali chloric., 5 — 15 g, gefüttert werden, befinden sich frisch und munter, sobald sie bald nach Einführung des Mittels erbrechen. Im anderen Falle treten Vergiftungserscheinungen ein, die sich durch Mangel an Fresslust, sowie durch den dunkelen Urin zu erkennen geben. Setzt man das Kali chloric. bei den ersten Symptomen der Vergiftung aus, so erholt sich das Thier sehr bald wieder. Giebt man (10. Juni, Vers. XIV.) wochenlang Vormittags und Nachmittags 5 g chlorsaures Kali, so hat dies auf das Befinden des Thieres keinen Einfluss.

Eine andere Versuchsreihe betrifft eine Anzahl (4) Kaninchen, denen 2 — 4 g Kali chloric. in den Magen gegossen wurde, nachdem in der Chloroformnarcose durch Compression der Trachea vermittelst einer Drahtschlinge oder durch Durchscheidung der Nn. vagi hochgradige Dyspnoe hervorgerufen war. Die Thiere



wurden dann in der Narcose getödtet. Die Section ergab in Bezug auf die eigenthümlichen Verfärbungen des Blutes und der einzelnen Organe ein negatives Resultat. Methämaglobinstreifen nicht nachweisbar.

1. Am 10. Juli werden einem Kaninchen $2^1/_2$ g Kali chloric. in den Magen geschüttet. Die Trachea wird darauf in Narcose freigelegt und vermittelst eines Bleidrahtes eingeschnürt. Starke Dyspnoe.

Am 11. Juli werden wiederum 2 g Kalium chloric. in den Magen geblasen und die Trachea wird wie gestern comprimirt. Starke Dyspnoe.

Bei der Section keine Verfärbungen der Organe.

3 weitere in gleicher Weise ausgeführte Versuche ergaben ebenfalls ein negatives Resultat.

Endlich wurde einigen Hunden, die wenig zu fressen bekamen. 7 Tage hintereinander Acidi sulphuric., 0,25 : 100,0, in den Magen gegossen und sodann 6 Tage hintereinander je 5 g chlorsaures Kali in den Magen vermittelst einer Schlundsonde gebracht. — Intoxicationserscheinungen traten dabei nicht auf.

Strassburg i. E., 15. Januar 1890.

Anmerkung bei der Correctur.

Loeffler[1]) hat allerdings in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass er im Laufe der letzten Jahre 21 Fälle von typischer Diphtherie mit Hülfe der Culturmethode untersucht und in keinem einzigen Falle den typischen Bacillus vermisste. Derselbe hat bei seinen Untersuchungen die aus diphtheritischen Membranen gewonnenen Culturen weiter gezüchtet und die 77. Umzüchtung hat sich bei seinen Thierexperimenten noch unverändert virulent erwiesen. Loeffler hebt sodann hervor, dass von einer grossen Anzahl von Forschern seine Untersuchungsergebnisse bestätigt wurden und dass im Gegensatz zu Heubner, Klebs Kolicko und Paltau ein directes Eindringen der Bacillen in die Epithelien beobachtet haben. Prudden hat dagegen in keinem Falle von Diphtherie die Stäbchen gefunden, so dass Loeffler selbst erklärt, dass ein einfaches „Liquet" sich nicht aussprechen lässt, bevor nicht mit einem solchen unvereinbare Untersuchungsergebnisse, wie die von Prudden in Nordamerika, als unrichtig erwiesen sind.

1) Loeffler, Deutsche med. Wochenschr. No. 5 u. 6. 1890.



VIII.

Ueber angeborene conträre Sexualempfindung.

Von

Prof. **S. Rabow** (Lausanne).

Es ist das grosse Verdienst Westphal's, von Neuem in Wort und Schrift auf ein eigenartiges, bislang nicht genügend gekanntes und zumeist falsch gedeutetes Seelenleiden hingewiesen zu haben, das in mehr als einer Beziehung unsere Beachtung und unser Interesse in Anspruch zu nehmen verdient. Die Affection, um die es sich hierbei handelt, ist schwer und ernst. Sie haftet den betreffenden Individuen von der Wiege bis zur Bahre an und gestaltet ihnen das Leben unsagbar pein- und jammervoll.

Wenn wir uns nur ein wenig in die Gefühlssphären dieser „angeborenen Unglücksmenschen" hineinzuversetzen und eine Vorstellung von dem leidenschaftlichen Sturme zu verschaffen suchen, der ihr Inneres durchwühlt, dann werden wir es zum mindesten erklärlich und begreiflich finden, warum so Mancher durch Suicidium seinen Qualen ein frühzeitiges Ende zu machen bestrebt ist.

Von Westphal ist dieses Leiden als angeborene conträre Sexualempfindung und von den Franzosen als Inversion sexuelle congénitale bezeichnet werden. Wir müssen uns mit dieser langathmigen und sonderbar klingenden Bezeichnung begnügen, bis es gelingt, eine kürzere und zutreffendere zu finden. Sie ist auch von v. Krafft-Ebing beibehalten worden, der diese merkwürdige Anomalie neuerdings zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht hat. In der soeben erschienenen vierten Auflage seiner „Psychopathia sexualis" hat er den dankenswerthen Versuch gemacht, seine Casuistik in klinische Kategorien zu bringen. Die conträre Sexualempfindung kommt leider so überaus häufig vor, dass es wünschenswerth erscheint, wenn von allen Seiten Material zur klinisch-forensischen Klarlegung dieser so wichtigen Anomalie beigebracht wird.



Ehe ich zu einer eingehenderen Schilderung der von mir mehrere Jahre hindurch genau beobachteten hierhergehörigen charakteristischen Fälle übergehe, möchte ich mir noch erlauben, in groben Zügen einige erläuternde Bemerkungen über diese räthselhafte Affection anzuführen.

Bei dem in Rede stehenden Leiden, das zumeist hochbegabte, den besseren Ständen angehörige Individuen beiderlei Geschlechts heimsucht, ist in erster Linie die Gemüthssphäre tief ergriffen. Ein unnatürliches, perverses Gefühl, eine unbezwingliche Neigung zum gleichen Geschlecht beherrscht die Scene. Welch' ein räthselhaftes Spiel der Natur! Der Mann fühlt sich gleichsam mit magnetischer Kraft unwiderstehlich zum Manne, das Weib mit heisser, inbrünstiger Liebe zum Weibe hingezogen! Wir dürfen (was leider oft genug geschehen ist) diese unglückseligen, psychopathischen Wesen nicht in ein und dieselbe Kategorie versetzen mit jenem lasterhaften Gesindel, das in Folge aller möglichen Ausschweifungen und sexuellen Excesse nur noch in der widernatürlichen Befriedigung seiner päderastischen Gelüste Freude und Vergnügen findet.

Wir haben im Gegentheil in ethischer und socialer Beziehung gewöhnlich auf einer sehr hohen Stufe stehende Individuen vor uns, die sich ihrer unseligen, krankhaften, perversen Neigung mit Gram und Kummer voll und ganz bewusst sind, und deshalb ein höchst trauriges, elendes Dasein fristen. Sie fühlen sich verkannt und verstossen. Hat der betreffende Patient Gelegenheit, seinem gequälten Herzen Luft zu machen und sich auszusprechen, dann bekommen wir eine peinigende Vorstellung von dem masslosen Schmerz, der seine Brust durchwühlt. Mit einem ungewöhnlichen Pathos (das derartigen Leuten fast immer eigen), schildert er seine Seelenpein. Fast ausnahmslos haben wir es mit erblich Belasteten zu thun, und in sehr vielen Fällen wird uns berichtet, dass der Vater durch Selbstmord zu Grunde gegangen.

Der Beginn der Affection wird fast immer im frühen Kindesalter gefunden. „Schon in der Schule war ich nicht wie die Andern. An den Spielen meiner Genossen fand ich nicht die geringste Freude. Zu blondlockigen Knaben fand ich mich besonders hingezogen.“ Das sind Angaben und Aeusserungen, die wir oft zu hören bekommen.

Masturbatorische Verirrungen werden gleichfalls fast immer zugestanden. — Wenn Kinder von stillem Wesen und eigenartigem Charakter ein auffallendes, bis zur Schwärmerei und Anbetung gesteigertes Freundschaftsgefühl für gewisse Schulkameraden zeigen, wenn Knaben gerne mit Puppen spielen und Mädchen mehr Gefallen an den Spielen und Zerstreuungen der Knaben als an denen von ihresgleichen finden, dann mögen Eltern und Vormünder bereits vorsichtig sein und ein wachsames Auge haben.

Gar nicht selten haben wir alsdann schon die ersten Andeutungen und Symptome der conträren Sexualempfindung vor uns. An dieser Affection Leidende giebt es, wie bereits oben angedeutet worden, sehr Viele und in grösserer Anzahl als man bisher anzunehmen geneigt gewesen. Viele scheiden ganz plötzlich aus der Welt, ohne dass die nächste Umgebung auch nur die geringste Ahnung davon gehabt, was dem in angesehener, sorgloser Stellung Lebenden die Pistole in die Hand gedrückt. So habe ich einen ungewöhnlich begabten Juristen, Sohn eines angesehenen Collegen, gekannt und behandelt. Der Vater hat niemals die geringste Ahnung davon gehabt, dass der still und zurückgezogen lebende Sohn wegen der zuvor geschilderten perversen Neigung die schwersten seelischen Kämpfe durchmachte und zu wiederholten Malen im Begriffe gewesen, seinem qualvollen Leben freiwillig ein Ziel zu setzen. Er gehörte zu der grossen Gruppe jener Unglücklichen, die sich vereinsamt, ausgestossen und der allgemeinen Verachtung preisgegeben wähnen und die Welt nur durch die schwarze Brille der Melancholie betrachten. Furcht vor Blossstellung und Mangel an Vertrauen zu Andern lässt die Unglücklichen ihren Schmerz in sich allein verschliessen und um so tiefer empfinden. Ihr ganzes Fühlen und Denken concentrirt sich in einem Punkte und ist ausschliesslich auf den Gegenstand ihrer krankhaften Neigung gerichtet. Mit den phantasievollsten Farben malt der Mann sich den wonnevollen Zustand aus, in dem er sich befinden würde, wenn der Schöpfer aus ihm ein Weib gemacht haben würde, das Weib kennt wiederum kein heisseres Sehnen und Verlangen als ein Mann zu sein. Und gar nicht selten treffen wir derartige Männer in Frauenkleidern und Frauen in Männerkleidern an. Ich möchte deshalb diese wunderbaren Schwärmer als Menschen bezeichnen, die ihr Geschlecht verfehlt haben.

Ihre Liebe ist selten eine grob sinnliche, zumeist eine mehr ideale, platonische. Zu directen, geschlechtlichen Verirrungen kommt es verhältnissmässig selten. Es wird mehr in wollüstigen Gedanken als in sträflichen Handlungen gesündigt. Dem unwiderstehlichen Drange nach geschlechtlicher Annäherung an Individuen eigenen Geschlechtes begegnet man nur in den höheren Graden der Affection.

Derartige psychopathische Geschöpfe werden selten in den Anstalten angetroffen. Sie füllen häufig ihre Lebensstellung ganz aus. Die meisten haben eine ausgesprochene Abneigung gegen das andere Geschlecht. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen auch ein gewisses Interesse für das andere Geschlecht vorhanden und wo es auch zur Eheschliessung kommt. Suchte doch selbst ein berühmter verheiratheter Professor der Theologie ärztliche Hülfe gegen diese ihn unablässig beunruhigende perverse Neigung auf. Und in einem von Scholz ausführlich geschilderten Falle hat der betreffende Patient, um seiner angebornen Anomalie



energisch entgegenzuarbeiten, sich mit einer keineswegs reizlosen Frau verheirathet, aber durchaus keine sexuelle Neigung zu ihr empfinden können.

Während die Meisten in stiller Resignation sich in ihr tragisches Geschick ergeben, fehlt es auch nicht an solchen Individuen, die mit Erbitterung den Kampf gegen die bestehende Weltordnung aufnehmen und mit dem Brustton der Ueberzeugung die vollste Gleichstellung mit anderen Menschenkindern beanspruchen. In dieser Beziehung machte sich schon vor 25 Jahren der an conträrer Sexualempfindung leidende Assessor Ulrichs in hervorragender Weise bemerkbar. Er trat als Vorkämpfer für die Rechte der mit mann-männlicher Liebe behafteten, der sogenannten Urningsliebe auf und veröffentlichte eine Reihe hierauf bezüglicher Broschüren (Memnon, Vindex, Vindicta, Area spei, Inclusa, Gladius furiens, Kritische Pfeile). Der mann-männlichen Liebe muss nach Ulrichs Ueberzeugung die gleiche Berechtigung zugesprochen werden wie der physiologischen. Das sexuelle Leben der Psyche könne an das körperliche Geschlecht gebunden sein, und es könne in einem männlichen Körper eine weibliche Seele eingeschlossen sein. Die mit diesem perversen Triebe Behafteten sind die sogenannten „Urninge“.

Wir wollen uns nicht weiter in die bedenklichen philosophischen Erörterungen dieses zweifellos pathologisch veranlagten Mannes vertiefen und nur noch hervorheben, dass er schliesslich so weit ging, auf dem Juristentage zu München mit einer ganz ungewöhnlichen dialectischen Gewandtheit und mit dem Feuereifer der Begeisterung die sociale und staatliche Anerkennung der Urningsliebe und die staatlich und kirchlich gültige Ehe zwischen zwei Urningen zu verlangen!

Dass gegen ein solches angebornes, auf einer defecten Gehirnconstitution beruhendes Leiden ärztliches Können und Wissen nur wenig auszurichten vermag, liegt auf der Hand. Und doch kann ein richtiges, tactvolles Verhalten des Arztes, das in erster Linie darauf gerichtet ist, das volle Vertrauen des Patienten zu erwerben, durch geeigneten Zuspruch seine moralische Kraft zu heben und durch passende Mittel die als Begleiterscheinung auftretende Melancholie zu behandeln, recht nennenswerthe Erfolge erzielen. Ich möchte auch noch bei dieser Gelegenheit auf einen hierher gehörigen Fall hinweisen, der neuerdings von v. Krafft-Ebing durch Suggestion von seinem Leiden befreit worden ist. Auch Freih. v. Schrenck will einen derartigen Patienten durch hypnotische Suggestion gebessert haben.

Die Kenntniss von dem häufigen Vorkommen des eben angedeuteten Leidens hat auch noch in anderer Beziehung für uns Werth und Bedeutung.

Wenn ein von Mutter Natur so stiefmütterlich behandeltes Wesen in der That einmal straucheln und wegen geschlechtlicher Verirrung



mit dem Strafgesetz in Berührung kommen sollte, dann werden Aerzte und Richter derartige Zustände mit mehr Einsicht und Gerechtigkeit beurtheilen, als dies in früheren Zeiten geschehen ist.

Es sei auch bei dieser Gelegenheit auf die mannigfachen Aenderungen hingewiesen, die die juristische Auffassung bezüglich der Strafwürdigkeit der Päderastie im Laufe der Zeiten erfahren hat. Während dieses Laster früher mit dem Tode, mit Entmannung, lebenslänglichem Kerker oder ewiger Verbannung geahndet wurde, bestimmt § 175 des neuen deutschen Strafgesetzbuches hierfür Gefängnissstrafe, deren Dauer nach dem Ermessen des Richters eventuell nur einen Tag betragen kann. — Für das gleiche Vergehen bei dem weiblichen Geschlecht (Amor lesbicus) existirt in Deutschland keine Strafbestimmung.

Es möge mir nun gestattet sein, zur Illustrirung der vorstehenden Schilderung aus der verhältnissmässig grossen Zahl meiner diesbezüglichen Beobachtungen einige besonders charakteristische und interessante Fälle in extenso anzuführen. Dieselben entstammen meiner Berliner Sprechstunden-Praxis und sind viele Jahre hindurch von mir beobachtet und behandelt worden.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen mittelgrossen, 26jährigen Kaufmann von schwächlicher Constitution. Sein Aeusseres bietet durchaus nichts Auffälliges dar. Gesicht bartlos, aber männlich. Gesichtsausdruck intelligent, etwas schwermüthig.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane lässt auf ein normales Verhalten derselben schliessen. Auch an den Hoden nichts Auffälliges wahrzunehmen.

Nachdem der gebildete, in sorgloser Lebensstellung befindliche Patient seine Klagen eingehend und sachgemäss geschildert, wird er aufgefordert, dieselben niederzuschreiben. Diesem Verlangen ist er mit grösster Bereitwilligkeit nachgekommen und ich gebe seine Lebens- und Leidensgeschichte genau so wieder, wie er sie selber aufgezeichnet hat.

„Zur Zahl jener wenig Beneidenswerthen gehörend, denen perverser Geschlechtstrieb innewohnt, und denen diese angeborne Anomalie noch heut zu Tage so gern und so oft als mehr oder weniger eigenes Verschulden oder gar als Verbrechen angerechnet wird, will ich versuchen, meine Lebens- und Leidensgeschichte in kurzen Zügen darzulegen. Es mag dem Folgenden manchmal Klarheit und dergleichen mangeln, jedenfalls ist es nach bestem Wissen und Gewissen niedergeschrieben worden.

Ich wurde im Jahre 1857 geboren. Meine Mutter, die noch lebt und vollkommen gesund ist, hatte vor meiner Geburt, und zwar mehrere Jahre vorher, erst eine einzige schwere Krankheit, und zwar die Cholera durchgemacht.

Mein Vater soll ein grosser und kräftiger Mann gewesen sein, der seiner Militärpflicht genügte, und allerdings später, als Besitzer eines kleinen Gutes, das nicht nach Wunsch ging, sich wenig zufrieden fühlte, und etwa 3 Jahre nach meiner Geburt seinem Leben selbst ein Ziel setzte. Sonst soll mein Vater keineswegs gemüthsleidend oder nervenkrank gewesen sein. Von den Grosseltern mütterlicherseits



wurde der Grossvater nahezu 60 Jahre alt, die Grossmutter lebt, 83 Jahre alt, noch in grösster Rüstigkeit.

Von den Grosseltern väterlicherseits starb meine Grossmutter in Mitte der fünfziger, während mein Grossvater 86 Jahre alt und noch am Leben ist, und sich ebenfalls noch leidlich wohl fühlt.

An Geschwistern besitze ich einen Bruder, der 3 Jahre älter als ich, mit mir in genau derselben Weise erzogen worden ist, genau dasselbe Jugendleben geführt hat, wie ich, und der sowohl körperlich ganz gesund, als auch in geschlechtlicher Richtung vollkommen normal beanlagt ist.

Ich selber habe körperlich über keine Leiden zu klagen. In der frühen Jugend war ich etwas scrophulös, hatte entzündete Augen und Ausschlag; später ist dies ganz verschwunden. In meinem neunten Jahre hatte ich das Nervenfieber, wobei ich etwa 8 Tage ohne Besinnung darniederlag. Sonstige Krankheiten habe ich nicht durchgemacht.

Auch in meiner übrigen Verwandtschaft sind mir Fälle von Gemüthsleiden oder dergleichen nicht bekannt.

Ueber das Auftreten meines anormalen Geschlechtstriebes kann ich nur sagen, dass ich mir desselben etwa vom 6. oder 7. Jahre an bewusst bin. Wenn auch zunächst mir selbst durchaus nicht völlig klar, machte sich derselbe doch schon in meiner Schulzeit mehr und mehr bemerkbar. In immer stärkerer Weise fühlte ich mich zu einigen meiner Mitschüler hingezogen, theils mit ihnen freundschaftlichen Verkehr führend, theils sie ängstlich meidend.

Mit dem immer stärker werdenden anormalen Triebe fing ich im 13. Jahre an Onanie zu treiben, nicht zu häufig, aber doch bis zum 16. Jahre diese Gewohnheit fortsetzend. Meine Gedanken waren dabei von Anfang an stets und ausschliesslich auf Knaben, später auf zarte junge Leute, aber niemals auf weibliche Wesen gerichtet. Dann wurde ich durch die entsetzlichen Schilderungen eines jener sich überall anpreisenden Bücher in namenlose Angst versetzt und entsagte diesen sinnlichen Genüssen.

Es gelang mir von jetzt ab Monate, oft Jahre lang — im furchtbaren Kampfe mit meinem Triebe — der Selbstbefleckung zu entgehen. Nur ab und zu, wenn auch selten, unterliege ich dennoch.

Ich wandte mich, 19 Jahre alt, an einen sich in den Zeitungen annoncirenden Arzt, dem ich mein Leid klagte. Als ich ihm aber sagte, dass ich mich stets nur zum eigenen Geschlecht hingezogen fühle, brachte mich sein entsetzlicher Ausruf: „Um Gottes Willen, junger Mann, dann kommen Sie ja in's Zuchthaus!“ um den Muth, dies noch einmal zu erwähnen, zumal ich damals noch kaum wusste, dass es ähnliche Unglückliche mehr gäbe.

Hoffnungslos verliess ich bald jenen Arzt, der mir erklärte, wenn weibliche Wesen mich nicht reizten, wisse er nicht, wie er mir helfen solle.

Er gab mir noch den Rath, weibliche Personen aufzusuchen. Dies that ich denn auch drei Male, aber vergebens. Denn eine Erection des Gliedes, wie solche so oft und leicht, und wider meinen Willen, in der Nähe verschiedener junger Männer erfolgte, trat hier nicht ein, da ich am weiblichen Körper nicht den geringsten Reiz empfand, wodurch es mir denn absolut unmöglich war, den Beischlaf jemals auszuführen. Ich muss betonen, dass ich selbst in Zeiten besonderer Aufregung später öfters bei Frauen war. Aber selbst trotzdem dass ich mich bemühte, dabei in Gedanken bei mir geliebten männlichen Personen zu verweilen, um etwa dadurch leichter in Erregung zu gelangen, war und blieb bis heutigen Tages alles in dieser Richtung und mit bestem Willen Versuchte resultatlos.

Etwa in meinem 20. bis 21. Jahre hatte ich eine glühende Liebe zu einem jungen Manne, der mit mir in demselben Geschäfte lernte, mit dem ich also täglich zusammen war. Ich schloss bald mit ihm innige Freundschaft. Von mehr als Freundschaft zu ihm hat er nie etwas erfahren. Kein begehrlicher Blick, kein Wort hat mich je verrathen, aber ich litt in diesen Jahren unendlich. Zumal als mein geliebter Freund einige Wochen schwer erkrankte, wurde ich mir voll und ganz der tiefen Liebe zu ihm bewusst. Ich eilte oft an sein Krankenbett; in Unruhe verlebte ich jene Tage; nur noch mechanisch verrichtete ich meine geschäftlichen Obliegenheiten, ass wenig und schlief unruhig, denn überall sah ich vor mir das jetzt so bleiche Antlitz meines geliebten Freundes. Ich schloss ihn, damals noch kindlich gläubig, in meine Gebete, und erst, als er wieder gesundete, wurde auch ich wieder ruhiger. In jenen schweren Tagen war jeder sinnliche Liebestrieb zurückgetreten, mich beseelte eine Liebe, so rein, so glühend, so aufopferungsbereit, dass ich mich dieser Liebe vor meinem Gewissen nie geschämt habe.

Als später einmal mein Freund mir eine scherzhafte Aeusserung übel genommen hatte, einige Tage mich unbeachtet liess und nicht mit mir sprach, musste ich ihn schliesslich mit Thränen im Auge, mit zitternder Stimme und klopfenden Herzens um Verzeihung bitten, konnte ich doch den Gedanken nicht ertragen, dass er mir zürne, dass ich in seiner Nähe sein sollte, ohne von ihm beachtet zu werden, ohne seine Freundschaft zu geniessen, die mich so beseeligend erquickte.

Es sind seitdem 5 Jahre vergangen. Ich habe die Spur meines geliebten Freundes verloren — verlieren wollen, aber — warum sollte ich es verschweigen — vergessen habe ich ihn nie ganz.

Nach dieser Zeit wandte ich mich abermals an einen hiesigen Arzt (Dr. X., nicht approbirter Arzt, wie ich später erfuhr). Mein Nervensystem war in krankhaftem Zustande durch die verschiedenen geschlechtlichen und seelischen Aufregungen, die Gemüthsstimmung war eine verzweiflungsvolle; Selbstmordgedanken stiegen öfter als einmal in mir auf. Dann neben allen Seelenqualen, die ich gelitten, wurde mir der Gedanke immer entsetzlicher, dass ich Niemand mein Leid klagen durfte, dass im Gegentheil man mich lieblos verdammen würde, wenn nur ein Wort des Schmerzes mich verrathen hätte. All die Leiden zu beschreiben, die der Gedanke in sich birgt, von allen Mitmenschen verabscheut zu sein, sobald man erkannt wird, und die stete Angst verkannt zu werden in seiner Sonderart: Das Furchtbare all dieser sich immer wieder aufdrängenden Gedanken ist geradezu unmöglich zu schildern.

Und um mich her war gleichsam tiefste Nacht, nirgends ein Zeichen, ob es ähnliche Leidende gäbe, nirgends ein Wort oder eine Zeile über diesen Zustand zu finden. Nur das wusste ich ja, ich hatte es ja öfter gehört, dass es „verworfene Menschen gäbe, die mit dem eigenen Geschlecht verkehren, die dafür gebührend in den Kerker wanderten, die schlimmer, denn gemeinste Verbrecher seien". Das hatte ich gehört, dass man ihnen einen Trieb zum Verbrechen rechne, der ähnlich dem meinen sein musste. Das war das Urtheil, an dem ich mir genügen lassen musste. O, hätte ich den Liebestrieb, den die Gesellschaft nicht dulden will, aus meiner Brust reissen können; wahrlich ich hätte es gethan. Ich hätte es gethan, um Ruhe zu haben in meinem blutenden Gewissen. Und hätte auch nur einer der Verdammenden mein wundes Herz gesehen, könnten alle Verdammenden nur leise ahnen die Verzweiflung, die in einem so unglücklichen Menschen wühlt, wahrlich sie würden anders denken, anders urtheilen.

Auch diesem zweiten Arzt gestand ich meinen Trieb. Eine Moralpredigt war die Antwort! Darauf verliess ich Berlin, um in Wien in eine neue Stellung zu treten. In Folge der vielen neuen ablenkenden Eindrücke, war ich längere Zeit geschlecht-



lich ziemlich ruhig. Doch lernte ich später im Geschäft wiederum einen jungen Mann kennen, zu dem ich mich in glühendster Weise hingezogen fühlte. Für mich begann von Neuem eine Zeit furchtbarer Qualen. Ich schämte mich meines Triebes, ich wollte von meinem Triebe erlöst sein, den die Mitmenschen so tief verachten. Aber ich konnte ja nicht anders lieben. In meiner Verzweiflung wandte ich mich an einen dortigen Arzt, der mich mit edelster Theilnahme behandelte. Er erklärte meinen Zustand für krankhaft, für eine quasi Gehirnkrankheit. Wie athmete ich auf, wie war mir leicht, als ich zum ersten Male hörte, dass ich ein Kranker sein sollte, nicht ein Verkommener, nicht ein Verbrecher. Ich bin diesem Arzte für die liebevolle Behandlung, die er mir stets angedeihen liess, zu grösstem Dank verpflichtet und werde die freundliche Pflege, die Leidenden meiner Art in der Jetztzeit immerhin erst „ausnahmsweise" zu Theil wird, sicher nie vergessen. Nachdem ich $^3/_4$ Jahr in der Behandlung dieses Arztes gewesen, kehrte ich nach Berlin zurück, kam hier zu Herrn Dr. N., der zu wiederholten Malen das Rückgrat electrisirte, Bäder verordnete, auch Medicamente verschrieb, wie ich sie eben schon früher erhalten hatte. Später erklärte er mir, dass ich eigentlich vollkommen gesund sei und die ganze Geschichte mit meinem perversen Triebe mir nur einbilde.

Auch ich bin allerdings der Ansicht, dass mir ausser allgemeiner, aber häufig sehr unangenehmer Nervosität, Nichts fehlt, resp. überhaupt, nichts fehlen würde, wenn der perverse Trieb in den Rahmen der heutigen Gesellschaft passte, sei es, dass ihm Befriedigung gewährt werden könnte, sei es, dass (und das erfordert eigentlich das geringste Billigkeitsgefühl) wenigstens der Fluch der Lächerlichkeit und der verbrecherische Anstrich von einem derartigen Zustande genommen würde und man wenigstens Mitleid und Theilnahme in seiner unglücklichen Sonderart zu erwarten hätte.

So aber, wie die Verhältnisse factisch liegen, ist allerdings dieser Zustand die Quelle ewiger Aufregung und unglücklicher Gemüthsverstimmung.

Ich muss ja stets schauspielern. Ausser den betreffenden Herren Aerzten, die mich behandelten, wissen nur zwei Familienglieder um meinen Zustand. Im Uebrigen muss ich meinen gesammten Verkehr stets belügen, muss Frauenschönheit, die mich stets kalt lässt, preisen, muss, um nicht aufzufallen, gleich meinen Collegen und Altersgenossen ab und zu von Verkehr mit der Demi-monde erzählen (d. h. etwas zusammenlügen), Ball-Lokale besuchen und mich dort langweilen, mich ab und zu mit Kellnerinnen unterhalten und ihren faden Worten „lauschen", Haare, Zähne, Augen oder Mund an ihnen schön finden, mit ihnen Unterhaltungen führen, die mich anwidern und desgleichen. Thäte ich das nicht, so könnte ich entweder Einsiedler werden, oder ich wäre die Zielscheibe des Spottes, dem ich ohnehin nicht immer entgehe. Und so muss ich in allen Situationen ein anderer scheinen, als der ich wirklich bin.

So ewig seine Rolle spielen müssen, so einem Gerichteten gleich, stets auf der Hut zu sein, wahrlich — das macht mürbe, das reibt auf, das lässt an Gott und Menschen verzweifeln.

Und wie ungemein langweilig ist es mir den Unterhalter einer jungen Dame zu spielen. Alle jungen Damen wollen, dass man ihnen gewissermassen den Hof mache, wollen mehr oder weniger geschmeichelt sein und sprechen gern von der Liebe. Daher sind mir denn immer noch die ältesten Frauen im Verkehr bedeutend angenehmer, da sich mit ihnen immer mehr eine ruhigere Unterhaltung führen lässt und bei ihnen das mir wahrhaft Folterqualen bereitende Gespräch über eine Liebe fortfällt, von der ich nichts verstehe, bei der ich nichts fühle, die mich langweilt durch und durch.

Ich habe seiner Zeit auch Tanzunterricht gehabt. Aber nur die Tanzmusik machte mir Vergnügen. Am liebsten war es mir, wenn (was im Unterricht häufig vorkam) zu wenig Damen vorhanden waren und ich mit einem Herrn tanzen konnte.

Mir sind im Verkehr diejenigen jungen Männer recht angenehm, die mir ab und zu wegen dieser und jener Eigenheit schmeicheln oder scherzend ein Compliment machen: — ich gleiche darin den jungen Damen. Meine Sprache ist nicht besonders männlich, so ist mir namentlich bei plötzlichem Aufschrei schon oft gesagt worden: „Sie kreischen ja wie ein junges Mädchen". Meine Collegen hatten mir einst die Bezeichnung „Fräulein X." — beigelegt. Auch meine Gemüthsart ist eine entschieden weiche zu nennen. In meiner Kindheit habe ich an den Ritter- und Räubergeschichten nie Gefallen gefunden, auch keine einzige der von andern Knaben meines Alters so gierig verschlungenen „Indianergeschichten" je lesen mögen. Bis in mein zwölftes Jahr habe ich meiner Mutter in der Küche wacker mitgeholfen.

Von meinem perversen Triebe weiss in meinem Umgang, wie schon gesagt, Niemand. Ich gelte höchstens für etwas schüchtern und geschlechtskalt. Ja, ich habe es in der Schauspielkunst schon so weit gebracht, dass selbst ein von mir wirklich heissgeliebter Freund, um den ich manchen Tag in körperlicher und seelischer Aufregung zugebracht, nie meine Gluth bemerkt hat und mir einst sagte: „Ich begreife Dich eigentlich gar nicht, Du musst das reine Fischblut haben, Du liebst nie. Dich scheint nichts zu reizen."

Wie mir dabei zu Muth war, lässt sich schwer beschreiben; ich wurde wohl etwas roth und verlegen und musste an die Worte denken: „Kein Feuer, keine Kohle kann brennen so heiss, wie heimliche Liebe, von der Niemand was weiss."

Ja, der in mir „Fischblut" glaubte, hatte ja keine Ahnung, dass und wie heiss ich ihn liebte. O, Gott! das ist so eine Episode, die leicht erzählt, aber in Wahrheit tief, tief traurig ist.

Im März 1882 wandte ich mich nochmals an einen Arzt, Dr. K., der annahm, dass meinem Gehirn Phosphor fehle und entsprechende Medicin verschrieb, nach der ich bald Kopfschmerzen bekam.

Bei allen Aerzten aber, bei denen ich war, habe ich gebeten, mir den Trieb durch Medicamente zu ertödten, da ich eine Umwandlung in den normalen Trieb für unmöglich halte: der anormale Trieb mit seiner ganzen Gluth wurzelt zu tief in meinem Innern, beherrscht mein Wachen wie mein nächtliches Traumleben und keinen Moment meines Lebens habe ich auch nur im Geringsten normal empfunden.

Doch meine Bitte blieb unerhört und die Umwandlungsversuche blieben erfolglos.

Eine relative innere Ruhe habe ich endlich wiedererlangt, seit ich erfahren, dass es ähnliche Unglückliche mehr gäbe. Getheilter Schmerz ist ja halber Schmerz. Durch einen glücklichen Zufall fand ich Gelegenheit, über diesen mich so schmerzhaft interessirenden Gegenstand zu lesen in:

1. Casper-Liman's Handbuch der gerichtlichen Medicin.
2. Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin.
3. H. Ulrichs Schriften über Urningliebe,
4. Löffler, Das preussische Physikats-Examen.

Herr Dr. L., Königl. Kreisphysikus in Schubin, nennt im betreffenden Abschnitte seines Buches Menschen mit anomalem Triebe einfach „verworfene Geschöpfe" und „sexuelle Schweinehunde". Herr Löffler mag kein grosser Denker sein und perverse Liebe sehr wenig begreifen können. Leider scheint er aber eine andere Liebe: „die Menschenliebe" auch nicht zu kennen, die z. B. in Liman's Handbuch der gerichtlichen Medicin immerhin wohlthuend durchleuchtet, sonst



müsste ihn diese von so bestialischer Schreibweise abgehalten haben, Herr L.! Wir Wilde sind am Ende doch bessere Menschen als — manch Anderer.

Vor Allem hat mich die Lectüre der Ulrichs'schen Schriften gestärkt und beruhigt. Mir war in der That als würde mir ein neues friedenbringendes Evangelium verkündet. als ich jene Schriften las. Eine Centnerlast wurde gleichsam von meiner Seele genommen, denn unverständiges Geschrei und Geschreibsel à la Löffler rings um mich her hatte auch mein armes Gewissen früher verwirrt und geängstigt.

Jetzt bin ich gefasster und ruhiger geworden. Ich bin bestrebt dem Leben Interesse abzugewinnen, suche die Menschheit zu lieben, ob sie gleich für mich und Meinesgleichen kein Interesse, keine Liebe und kein Erbarmen kennt. Doch, das geschieht ja nicht aus bösem Willen, sondern aus bodenloser Unkenntniss (denn urtheilte ich anders, so wäre mein Urtheil nicht schärfer und nicht gerechter, als das des Herrn Dr. Löffler auch).

Diese Unkenntniss aber wird schwinden, nicht während meines kurzen Lebens, aber doch, sie wird und muss schwinden im Laufe der Zeiten. Dies ist die frohe Hoffnung, der unerschütterliche Glaube, der mich stärkt und hält.

Wahrlich, die Gegenwart hat wenig Erfreuliches. Schmachvoller noch als ihr Nationalitäten-, Racen- und Religionshass (Pat. ist Protestant) ist der blinde Hass gegen Menschen, die vielleicht krank, jedenfalls ohnehin unglücklich genug sind, als dass es noch dieser endlosen Verachtung bedürfte, der ein Gesetzesparagraph im 19. Jahrhundert die Sanction ertheilt."

Pat. suchte mich von Zeit zu Zeit in meiner Sprechstunde auf. Ich machte ihm keine Illusionen bezüglich der Heilbarkeit seines eingewurzelten Leidens, doch stellte ich ihm erhebliche Besserung in Aussicht, wenn er vertrauensvoll meine ärztlichen Verordnungen befolgte. Es gelang mir, die ihn beherrschende Melancholie zu bemeistern, und ihn zu angestrengter körperlicher und geistiger Thätigkeit anzuregen. Zwei Jahre später schrieb er mir:

„Was mein Befinden anlangt, so kann ich damit leidlich zufrieden sein (vor aller Beschäftigung komme ich nicht zum Grübeln). Ich fühle mich im Ganzen recht wohl und fürchte mich vor Allem nicht mehr, durch das thörichte Urtheil einer unreifen Zeit und unreifen Gesetzgebung in meinem Gewissen beunruhigt zu werden. Im Gegentheil werfe ich mir da nichts vor; wenn ich auch selbstredend nach wie vor dem thörichten Mob der Jetztzeit meine Sonderart verberge, so bin ich doch Summa summarum und trotz alledem so zufrieden geworden, wie man es eben nur werden kann, wenn man beherzt durch die Ansprüche auf Lebensglück einen Strich macht und in Arbeit und Mitnehmen der kleinen Freuden, die rechts und links sich finden, ruhig und resignirt. aber ohne Groll und Bitterkeit, seine Bahn weiter wandert. Hoffentlich werde ich so weiter fortfahren und nicht wieder die Balance verlieren!"

Der zweite Fall, den ich weniger ausführlich als den vorher citirten schildern werde, ist noch insofern von Interesse, als neben dem angeborenen, perversen Triebe, der Reiz für das andere Geschlecht nicht gänzlich verloren gegangen ist. Der betreffende Patient hat sich sogar verlobt und verheirathet, allerdings, wie ich anzunehmen berechtigt bin, indem er „der Noth gehorchte, nicht dem eigenen Drange." Auch von ihm besitze ich einige schriftliche Aufzeichnungen, die mir einen gewissen Einblick in die ihn unaufhörlich quälenden und marternden seelischen Kämpfe und Aufregungen gestatten.



Es handelt sich um einen 28jährigen höheren Postbeamten. Derselbe ist von mittlerer Statur, schön gebaut, von durchaus männlichem Habitus. An den inneren Organen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Genitalien gesund und normal entwickelt. Configuration des Schädels bietet nichts Auffälliges. Kopf- und Barthaare in reichem Maasse vorhanden. Im Gesichtsausdruck documentirt sich ein gewisser Grad von Schwermuth. Der Klang der Stimme ist eher als ein weiblicher denn als ein männlicher zu bezeichnen.

Von väterlicher und mütterlicher Seite neuropathisch belastet, ist Pat. schon von Kindesbeinen an nervös, leicht erregt und zu masturbatorischen Excessen geneigt. „Mit unbesiegbarer Macht stellte sich allen meinen Bemühungen meine von Geburt an fehlerhafte Constitution entgegen, die bereits in meinem 5. Lebensjahre meine Mutter mich zu strafen zwang, und die nach dem Eintritt der Pubertät sich noch stärker geltend machte." Dem still und zurückgezogen lebenden Knaben wurde die sorgsamste und liebevollste Erziehung zu Theil. Schon mit 10 Jahren fühlte er sich in unbewusster Sympathie zu einem gleichaltrigen Schulfreunde leidenschaftlich hingezogen. Der innige, eigenthümliche Freundschaftsbund bestand fort, bis nach glänzend absolvirtem Abiturienten-Examen die Lebenswege der Freunde auseinandergingen. So weit er sich erinnern kann, hat der Anblick gewisser Männergestalten in ihm eine eigenthümliche, unsagbare, seelische Empfindung hervorgerufen, die Empfindung eines ihn durchzuckenden Gefühls von Angst oder Lust. Das Bewusstsein der Abnormität seines unseeligen Zustandes und die Unmöglichkeit, desselben Herr zu werden, raubte ihm jeden Lebensgenuss. Regungen der Zuneigung zu anmuthiger Weiblichkeit gingen an ihm bisher nur flüchtig vorüber. Bis zum „Zittern vor Erregung und zu andauerndem Kräfteverlust" brachte ihn dagegen der blosse Gedanke an Verführung durch sein Geschlecht. Denselben kann er niemals los werden. Auf jedem Spaziergange tritt er ihm entgegen, bei jeder geistigen Arbeit beherrscht er sein Fühlen und Denken. Seitdem ihm das traurige Schicksal eines wegen sittlichen Vergehens (Paederastie) bestraften Freundes bekannt geworden, durchtobt ein wilder Sturm sein Inneres. Obgleich er sich niemals einen Fehltritt zu Schulden kommen gelassen, quält ihn unablässig der Gedanke, dass sein Loos sich ähnlich gestalten, dass er seinen Angehörigen Kummer und Schande bereiten könne.

Die heitere Studentenzeit liess ihn sein Loos weniger schwer ertragen. Während derselben blieb er von ernsteren Anfechtungen verschont, bis nach einem fröhlichen Commers die alten Empfindungen mit unsagbarer Pein zurückkehrten und ihn niemals mehr zu jugendlichem Frohsinn gelangen liessen. Sie bewogen ihn auch, von dem erfolgreich begonnenen Studium der Jurisprudenz zurückzutreten und eine andere Carriere aufzusuchen, damit er nicht später als Richter oder Staatsanwalt in die peinliche Lage käme, über ähnliche Zustände sein Urtheil abzugeben.

Seit Jahren ist sein Nervensystem so empfindlich, dass ihn jede zweideutige Handbewegung junger Leute sexuell reizt, während jede Erwähnung unsittlicher Handlungen anderer, ihm ganz unbekannter Personen ihn so peinlich berührte, dass ihm kalter Schweiss auf die Stirn trat. In der Pferdebahn Platz an Platz oder Auge in Auge mit fremden Menschen zusammenzufahren, war ihm schon lange, in dem Gedanken, dass sie ihn reizen könnten, unerträglich. Beim Anblicken mancher bartloser, junger Leute verspürte er zuweilen einen Reiz auf sein Gehirn, der wie ein elektrischer Schlag auf ihn wirkte und ihn wie mit magnetischen Kräften zu den betreffenden Individuen hinzuziehen suchte. So konnte er kürzlich, als nach einem in grösserer Gesellschaft eingenommenen Diner ein junger Kellner ihm beim Anziehen des Ueberziehers behülflich war, dem Impulse nicht widerstehen, demselben einen Kuss zu geben. Die Sache erregte glücklicher Weise nicht allzu grosses Aufsehen, da die meisten Gäste sich bereits entfernt hatten und Patient sich am

andern Tage mit Trunkenheit entschuldigen und den betreffenden Kellner durch ein ansehnliches Geldgeschenk zum Schweigen veranlassen konnte. Aber Scham und Reue über dieses Vorkommniss, und Besorgniss vor Wiederholungen liessen in Pat. den unheilvollen Entschluss reifen, freiwillig aus dem Leben zu scheiden. Er schrieb seinen Angehörigen in dieser Stimmung einen Brief, den ich besitze und aus dem ich nur folgenden Passus wiedergebe:

„Mein höchster Wunsch, für Eure überreiche Fürsorge und die mir immer entgegengebrachte Liebe mich dankbar erweisen zu können, muss leider auf ganz andere Weise zur Erfüllung kommen, als Ihr und ich seither dachten. Jahrelang habe ich mit aller Energie danach gestrebt, gesund zu empfinden und durch Tüchtigkeit in meinem Beruf nützlich zu werden, habe aber trotz aller Selbstüberwindung das erstrebte Ziel nicht erreichen können. Mit unbesiegbarer Macht stellt sich allen meinen Bemühungen meine von Geburt an fehlerhafte Gehirnconstitution entgegen. Das traurige Schicksal des mir so seelenverwandten Freundes hat mich tief erschüttert. Obwohl ich keinen Fehltritt mir zu Schulden kommen liess, hat mich der Gedanke, dass mein Loos sich ähnlich gestalten möge, nicht verlassen. Ueberall begegnete ich tagtäglich nur Anfechtung, die zum Theil wohl in der Einbildung meiner kranken Phantasie liegen mochte, zum Theil aber wirklich mich verfolgte. Meine Stimmung schwankt seit Jahren zwischen dem Gefühle unüberwindlicher Angst und dem deprimirenden Hang zu verbotener Lust. Vergebens habe ich ärztliche Hülfe gesucht: alle Arzneien haben nichts oder doch nur sehr wenig geholfen, auch im Seebade hat er mich gequält. Beharrlich habe ich monatelang durch kalte Bäder und Zimmergymnastik ihn (den Hang) zu bannen versucht, aber wie ein Damoklesschwert hängt er unablässig über meinem Haupte. In einem ungünstigen Augenblicke könnte er leicht mich einmal schwach finden und meinen Lieben durch mich Schande bringen. Diese Erwägung treibt mich zum Aeussersten. Ohne jene Gefahr würde ich, wenn mir auch alles Lebensglück versagt bliebe, schon aus Dankbarkeit und in der Hoffnung, noch nützen zu können, am Leben festhalten. Einen langen schweren Kampf hat mir auch die Ueberwindung religiöser Bedenken gekostet. Niemand kann sich mehr an die Lehren der Kirche anzuklammern versucht haben, als ich. Dennoch bin ich endlich zu dem Entschlusse gelangt, aus Liebe zu Euch dem Leben zu entsagen. Fürchtet nicht, dass das Bewusstsein einer strafbaren Handlung mich in den Tod getrieben habe. Was ich in jungen Jahren Strafbares beging, ist längst verjährt. Mein Ruf ist unverletzt, Polizei und Staatsanwaltschaft werden nichts mir vorzuwerfen haben u. s. w. Euer bedauernswerther Sohn X."

Der geplante, unheilvolle Entschluss kam glücklicher Weise nicht zur Ausführung, da Patient in verzweifelter Stimmung mich noch zuvor aufsuchte, und es mir gelang, durch tröstenden Zuspruch auf ihn günstig einzuwirken, ihn mit Hoffnung und frischem Lebensmuth zu erfüllen. Meine Verordnungen wurden pünktlich und gewissenhaft befolgt und das günstige Resultat derselben kann ich mir nur als ein durch suggestive Wirkung erfolgtes erklären. Herr X. ging von Neuem mit Lust und Liebe seinem Berufe nach. Einige Monate später erhielt ich die Nachricht, dass er wohl von Zeit zu Zeit noch mancherlei Anfechtungen ausgesetzt sei, dass er sich aber mit einer jungen, liebenswürdigen Dame verlobt habe, von der er wisse, dass sie ihn von früher Jugend an grenzenlos liebe und verehre. Er werde sich die denkbar grösste Mühe geben und Alles daran setzen, dass das arme Geschöpf nicht zu unglücklich mit ihm werde. Später erfuhr ich nur noch, dass er wirklich geheirathet habe. Weitere Nachrichten sind mir nicht mehr zugegangen.

Der dritte Fall, über den ich nun in Kürze berichten will, ist um so bemerkenswerther, als derselbe ganz vereinzelt dazustehen scheint.



Auch hier ist, wie in den vorerwähnten Fällen, die angeborne perverse Neigung vorhanden, doch im Vordergrunde des Interesses steht die Thatsache, dass eine krankhafte Neigung den betreffenden Patienten nicht nur zum eigenen Geschlecht, sondern vor Allem zum leiblichen Bruder mit unbezwinglicher, magnetischer Kraft hinzieht und an ihn gefesselt hält.

Der betreffende, 35jährige, normal gebauter Mann, Oesterreicher von Geburt, lebt von Kindheit an in Paris. Er entstammt einer angesehenen, wohlhabenden Familie und hat dementsprechend die sorgfältigste Erziehung genossen. Ueber hereditäre Veranlagung konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Schon als Kind zeigte er eine auffallende Begabung und Charaktereigenthümlichkeiten, die im Grossen und Ganzen den in den vorhergeschilderten Fällen gleichen. Er ist phantastisch und sentimental angelegt und von fast weiblicher Natur. Es giebt nicht viele Zweige der Kunst und Wissenschaft, mit denen er sich nicht beschäftigt und in denen er sich nicht über das Niveau der Mittelmässigkeit erhoben hätte. Schon als Knabe hat er eine grenzenlose Abneigung gegen alles Weibliche, dahingegen eine schwärmerische Begeisterung und Hingebung für andere Knaben empfunden. Diese Eigenthümlichkeit hat mit den Jahren zugenommen und ihn oft mit Kummer und Betrübniss erfüllt. Seine Erbitterung gegen die Aussenwelt ist besonders noch dadurch gesteigert worden, dass er eine auf seine krankhafte Eigenart bezügliche, ihn tief berührende Enttäuschung erleben musste. Ein von ihm mit Wohlthaten überhäuftes, verheirathetes Ehepaar hatte ihm feierlichst gelobt, dass er der Pathe des erstgeborenen Kindes sein werde. Von da an schwelgte Patient in dem beglückenden Gedanken, dass das erstgeborene Kind ein Knabe sein werde, und diesen Knaben liebte er schon im Voraus mit verzehrender Gluth. Als die betreffende Frau nun wirklich schwanger war, bot er ihr eine namhafte Summe, damit sie nach England gehe und dort ihre Niederkunft erwarte. Der heiss geliebte Schützling sollte als Engländer, nicht als Franzose geboren werden, um später bei Ausbruch eines französich-deutschen Krieges nicht als französischer Soldat gegen das „mannhafte und bewunderungswürdige Deutschland" kämpfen zu dürfen. Das Geldopfer wurde angenommen, aber die fest versprochene Reise nach England unterblieb und es wurde in der That ein Knabe, aber in Frankreich, geboren. Diesen Schmerz vermag Patient nicht zu überwinden. Seither hat sein Missmuth sich zuweilen bis zu wahrhaften Aufregungsstunden gesteigert. Er ergeht sich in elegische Betrachtungen, und beweint sein trauriges Geschick. Was ihn aber vor Allem ganz und gar in Anspruch nimmt und tief unglücklich macht, das ist ein verzehrendes Gefühl von heisser Liebe und Schwärmerei, das er seit Jahren, verschlossen in seinem Innern, für seinen 3 Jahre älteren, verheiratheten Bruder, mit sich allein umherträgt.

Als letzterer vor einigen Jahren an einer Haematemesis erkrankte und anscheinend schwer darniederlag, da warf Patient sich vor den Bruder weinend auf die Kniee, beichtete ihm seine grenzenlose, verzehrende Liebe und betheuerte, dass er es vorziehen würde zu sterben, als auch nur eine einzige Stunde von dem Gegenstande seiner Vergötterung getrennt zu leben.

Dieses verblüffende Geständniss veranlasste alsbald den Bruder, Alles aufzubieten, um die perversen Gefühle und Ideen des Pat. in andere, normale Bahnen zu lenken. Er bereiste mit ihm ganz Europa, consultirte zahlreiche Aerzte, doch erreichte er damit nicht viel. — Mir ward während 7 Jahren alljährlich einmal die Gelegenheit zu Theil, das Brüderpaar zu sehen und den Patienten nach jeder Richtung eingehend zu untersuchen. Der in Mitleidenschaft gezogene Bruder klagte, dass er keine ruhige Stunde habe, da er sich von dem bedauernswerthen Patienten nicht



trennen könne, um ihn nicht noch unglücklicher zu machen und tiefer sinken zu lassen. Er allein vermöge es, ihn zu dirigiren und durch angemessene Beschäftigung seine Gedanken zu concentriren.

Ich habe bei der wiederholten Untersuchung des normal gebauten und intelligent aussehenden Pat. körperlich nichts Abnormes nachweisen können. Bei der Untersuchung musste der Bruder in ein anderes Zimmer treten, denn Pat. konnte sich niemals in Gegenwart desselben entkleiden, ohne sofort einen starken sexuellen Reiz zu empfinden und eine Ejaculatio seminis zu erleiden. Im Laufe der 7 Jahre habe ich keine wesentliche Veränderung, weder zum Besseren noch zum Schlechteren, constatiren können. Leitete ich in der Unterhaltung den Pat. auf den seine Gefühlssphäre betreffenden Gegenstand, dann gerieth er in Exstase und erzählte in der ihm eigenen pathetischen Weise, dass es für ihn keine grössere Wonne, kein grösseres Entzücken gebe, als sich in Gedanken vorzustellen, dass er bei vollem Mondenschein vor seinem heissgeliebtem Bruder auf Knieen liege und ihm in die herrlichen Augen schaue u. s. w., u. s. w. In derartiger Stimmung ist er, wie der Bruder bestätigend hinzufügt, jeder unüberlegten Handlungsweise fähig. Alsdann verliert er die Contenance und die Logik in der Unterhaltung. Auch versteht er bei derartigen Gelegenheiten mit seinem Gelde nicht umzugehen, indem er es in verschwenderischer Weise förmlich zum Fenster hinauswirft. Tritt wieder innere Ruhe und Lust zu wissenschaftlicher Thätigkeit ein, dann macht Pat. sich mit Ernst und Eifer erfolgreich an die schwierigsten Aufgaben heran.

Mein Rath, auf jeden Fall eine Trennung des Brüderpaares durchzusetzen und den Pat. eventuell einer geeigneten Anstalt zur Behandlung zu übergeben, konnte nicht befolgt werden. Es wurde auch in Paris wiederholt der Versuch einer hypnotischen Behandlung gemacht. Aber auch dieses Mittel blieb ohne jeden Erfolg.

Wie ich bereits einleitend hervorgehoben habe, kommt die räthselhafte Anomalie auch beim weiblichen Geschlecht vor. Es fehlt nicht an hierhergehörigen Beispielen in der Literatur. Auch ich hatte mehrfach Gelegenheit derartige Fälle zu beobachten. Mir ist noch lebhaft in der Erinnerung eine erblich belastete, 40jährige, unverheirathete, fein gebildete Dame. Dieselbe erfreute sich wegen der ungewöhnlichen Tüchtigkeit und Umsicht, mit der sie eine schwierige Vertrauensstellung ausfüllte, allgemeiner Anerkennung und Achtung. Sie hat, wie ich vernahm, zu wiederholten Malen die respectabelsten Heirathsanträge ausgeschlagen, weil sie Männerliebe nicht zu erwiedern im Stande war und weil ihr Herz für ein ungebildetes Küchenmädchen vom Lande in heisser Liebe schlug, dessen Vorzüge und Reize in nichts weiter als in einem reichlich entwickelten Panniculus adiposus bestanden.

Im Anschluss an die vorher erwähnten Fälle möchte ich nur noch ganz cursorisch einige charakteristische Züge aus dem abenteuerlichen Leben eines gleichfalls zum Theil hierher gehörigen 57jährigen Mannes wiedergeben, der sich gegenwärtig in der mir unterstellten Irrenabtheilung befindet.

Derselbe besitzt einen hohen Grad von Intelligenz und die bemerkenswerthe Gabe, sich mündlich und schriftlich in geradezu formvollendeter Weise auszudrücken. Deshalb wird er auch scherzweise von seinen Kameraden „Victor Hugo“ genannt. Dieser Mann kann als classisches Beispiel der als Moral insanity bezeichneten

Krankheitsform dienen. Gleichzeitig finden sich bei ihm, der von Jugend auf weibliche Beschäftigung liebte, viele Jahre hindurch als Frau gekleidet ging und ein weibliches Gewerbe ausübte, dabei niemals eine sexuelle Regung für sein eigenes Geschlecht empfunden, die Symptome der conträren Sexualempfindung unverkennbar angedeutet.

Trotz ungewöhnlicher Begabung scheint er von Kindheit an jedes ethischen Gefühles baar zu sein und weniger aus Egoismus und Habsucht, als aus angeborenem Hang zum Bösesthun, seinen verbrecherischen Impulsen Folge gegeben zu haben. Schon die Mutter bot einen ganz ähnlichen moralischen Defect dar, indem sie, obgleich wohlhabend, stahl, wo und was sie nur stehlen konnte. Sie hat deshalb wiederholt ins Gefängniss wandern müssen, wo sie wegen ihrer Bosheit und ihres intriguanten Wesens der Schrecken ihrer Mitgefangenen war. — Ihre Tochter, die jüngere Schwester des Pat., war ebenfalls physisch abnorm, wunderbar talentirt, Hellseherin und Somnambule. Sie starb mit 15 Jahren. An diese Schwester hatte unser Pat. sich von Kindheit an innig angeschlossen. Er spielte mit ihren Puppen, nähte und strickte gemeinsam mit ihr, spielte die Harfe u. s. w. — Der Vater, ein gut situirter Weinhändler, konnte mit dem eigenthümlichen Sohne nichts beginnen. Alles wurde versucht. Zwecklos wandte er sich zuerst dem Studium der Medicin, dann dem der Pharmacie zu. Er blieb nicht lange dabei, wanderte plan- und ziellos in der Welt umher, war Zögling eines Jesuitenklosters. Seemann. Spion, fälschte Urkunden, log und betrog in raffinirtester Weise, kurz, er führte das Leben eines Industrieritters. Was über seine Antecedentien in Erfahrung gebracht werden konnte, klingt zuweilen geradezu unglaublich, doch ist Alles actenmässig bescheinigt. So ist er mit 4 Wochen Gefängniss bestraft worden, weil er die Gebeine seiner Schwester ausgegraben und längere Zeit in einer Reisetasche bei sich beherbergt hatte. Nach erfolgter Wiederbeerdigung derselben hat er sich wiederum in finsterer Nacht an die Ausgrabung derselben herangemacht. Bei der ermüdenden Arbeit war er eingeschlafen und so fand man ihn fest schlafend in dem aufgewühlten Grabe seiner Schwester. Dieselbe hatte ihn im Traume wiederholt zu dieser Handlungsweise aufgefordert. — Aus den Acten ist ferner zu ersehen, dass Pat. wiederholt im Zuchthause gesessen, zuletzt 10 Jahre lang, weil er der Abtreibung der menschlichen Leibesfrucht in wiederholten Fällen überführt worden war. Seinem weiblichen Fühlen und Empfinden entsprechend, hatte er sich in Frauenkleider gesteckt und unter fingirtem Namen zum Hebeammen-Examen gemeldet. Er hat dasselbe bestanden und 10 Jahre lang practicirt oder gehaust, denn sein Gewerbe war: der Mord oder vielmehr der Abortus. Bis zu einer förmlichen Specialität hatte er es hierin gebracht und die Zahl seiner sich auf Hunderte belaufenden Opfer gewissenhaft aufgezeichnet.

Es würde zu weit führen, wollte ich hier wiedergeben, was dieser jedenfalls sehr ungewöhnlichen männlichen Hebeamme während ihres zehnjährigen Schaffens in Weibskleidern passirt ist, wie sie 3 Monate lang im Kloster bei gottesfürchtigen Nonnen zugebracht und sich schliesslich deren Sitten und Gebräuche angeeignet: wie später manches Männerherz für sie in Liebe erglüht ist u. s. w.

Der eine eigenthümliche Schädelbildung zeigende Patient (seine Stirn ist affenartig niedrig und schräg nach hinten geneigt) berichtet mit grösstem Behagen über alle seine Abenteuer und Missethaten, mitunter sogar in schwungvollen Gedichten, ohne auch nur einen Anflug von Reue über seine Antecedentien zu empfinden. Bei einer andern Gelegenheit gedenke ich, auf diesen Fall noch einmal ausführlicher zurückzukommen.



IX.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie.

Von

Prof. R. v. Jaksch (Prag).

Ein besonderes Interesse für den Arzt haben, seit Steinheim[1]) im Jahre 1830 auf ihr Vorkommen aufmerksam gemacht hat, jene eigenthümlichen, tonischen Krampfformen, welche sich nur oder vorwiegend nur auf die Extremitäten erstrecken und mit Schmerz, Parästhesien, häufig auch noch mit anderen nervösen Symptomen einhergehen, die ihnen schon lange eine besondere Stellung in der Pathologie interner Krankheiten angewiesen haben.

Dance[2]) beobachtete dann im Jahre 1831 anfallsweise auftretende tonische Krämpfe, von denen er glaubte, dass sie mit dem Wechselfieber im Zusammenhange stehen. Ich werde weiter an der Hand meines Materials zeigen, dass in der That Fälle von Tetanie, welche mit intermittirendem Fieber verlaufen, vorkommen.

Aus den Jahren 1845 bis 1860 stammen die Beobachtungen Trousseau's[3]).

Er ist der Ansicht, dass die Tetanie im Zusammenhange steht mit der Gravidität, dem Wochenbett und der Lactation, er unterscheidet 3 Formen der Krankheit je nach der Intensität derselben und fügt ein neues wichtiges Symptom dieser Krankheit hinzu:

Durch Compression der grossen Nervenstämme oder der grossen Arterien kann man bei den von Tetanie befallenen Individuen den tonischen Krampf in den Extremitäten auch künstlich hervorrufen.

1) Steinheim, citirt nach Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 12. 1873. 399.

2) Dance, Archives gén. de med. 26. 190. 1831.

3) Trousseau, Gaz. des hôpit. No. 47, 1845. No. 128, 1851. No. 44, 1860, und Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris von A. Trousseau, bearbeitet von Culmann, Würzburg 1867.



Als ätiologisch wichtige Momente für diese Krankheit führt Trousseau Diarrhoen, intestinale Erkrankungen, Tonnellé[1]) Helminthiasis, dann Erkältung und Schrecken auf. Steinheim[2]), Delpech[3]), Eisenmann[4]) machen auf den Zusammenhang von rheumatischen Affectionen mit diesen Krankheitssymptomen aufmerksam. Endlich wird von vielen Seiten, so von Aran[5]) darauf hingewiesen, dass Tetanie eine häufige Nachkrankheit gewisser acuter Infectionskrankheiten, als von Cholera und Typhus ist.

In dieselbe Zeit fallen auch (1846) die Beschreibungen eines epidemieähnlichen Auftretens der Tetanie oder besser gesagt tetaniformer Krankheitserscheinungen in Brüssel, Gent und Namur, doch nach dem massgebenden Urtheile Kussmaul's bleibt es ungewiss, ob es sich wirklich um Tetanie gehandelt hat[6]).

L. Corvisart[7]) giebt dann im Jahre 1852 dieser Affection, welche bis dahin unter den verschiedensten Bezeichnungen, als intermittirender Tetanus, ferner idiopathische Contractur und Lähmung, idiopathische Muskelkrämpfe, Contractur der Extremitäten, rheumatische Contraction der Ammen in der Literatur benannt wurde, den Namen Tetanie, welcher sich allmälig in der ganzen Literatur bahnbricht und nun wohl allgemein für die in Rede stehende Affection angenommen ist.

Dann aber erlischt für einige Zeit, wenngleich noch immer einzelne zum Theil recht mangelhafte casuistische Beiträge zur Kenntniss dieser Krankheit erfolgen, sowohl in Frankreich als auch in Deutschland das Interesse für diese Erkrankung, bis Kussmaul[8]) im Jahre 1872 auf diese Krankheit aufmerksam macht, die Bedeutung des Trousseau'schen Phänomens für die Diagnose hervorhebt und findet, dass vorwiegend nur durch Compression der Arterien dasselbe hervorgerufen werden kann.

Das Jahr 1873 bringt die Arbeit von Riegel[9]), welche arm an eigenem Material, desto reicher aber an genauer kritischer Sichtung der vorhandenen Publicationen ist.

Im selben Jahre erscheinen die wichtigen Beobachtungen Erb's[10]), welcher eine Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in sämmtlichen motorischen Nerven mit Ausnahme des Facialis nach-

1) Tonnellé, Gaz. méd. 3. No. 1. 1852.
2) Steinheim, l. c.
3) Siehe Trousseau, l. c. S. 156.
4) Eisenmann, citirt nach Riegel, l. c. S. 402.
5) Aran, siehe Riegel, l. c. S. 417.
6) Siehe Riegel, l. c. S. 417.
7) L. Corvisart, citirt nach Riegel, l. c. S. 410.
8) Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. No. 41, 42, 43, 44, 1871, und No. 37, 1872.
9) Riegel, Archiv f. klin. Medicin. 12. S. 399. 1873.
10) Erb, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 4. S. 27. 1873.

weist und damit dem Bilde der Tetanie einen neuen, wichtigen Zug hinzufügt.

Durch Chvostek[1]) und Weiss[2]) wurden diese Beobachtungen im wesentlichen bestätigt, zum Theil auch modificirt und erweitert. Es wurde gezeigt, dass die Erhöhung der Erregbarkeit und vor allem die der galvanischen fast regelmässig sich vorfindet. Durch J. Wagner[3]) wurde versucht, der Frage der Tetanie durch das Experiment näher zu treten. Chvostek, Weiss und Schultze[4]) fanden ein, wie ich noch zeigen werde, äusserst wichtiges Symptom: die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven im ganzen motorischen Gebiete, ein Symptom, welches man für diese Erkrankung als geradezu pathognomonisch ansehen kann.

In neuester Zeit haben sich dann Frankl-Hochwart[5]) und Hoffmann[6]) mit dieser Erkrankung beschäftigt und durch zahlreiche Untersuchungen das Vorhandensein der erhöhten electrischen Erregbarkeit der motorischen, letzterer auch der sensiblen Nerven bekräftigt.

Baginsky[7]) hat dann angegeben, dass auch bei Säuglingen derartige Erkrankungen vorkommen sollen.

Soviel über die Geschichte dieser interessanten Erkrankung.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass ich natürlich nur der wichtigsten in der Literatur niedergelegten Daten gedacht habe und mich um so kürzer darüber fassen konnte, als Riegel in seiner oben citirten Arbeit sehr erschöpfende Angaben über die ältere Literatur und Frankl-Hochwart[8]) über die neuere Literatur geliefert hat. Der einschlägigen Angaben von Fr. Müller und Loeb werde ich noch gedenken.

Ich will nun auf meine eigenen Beobachtungen übergehen.

Bezüglich der Aetiologie war bisher nichts bekannt oder existiren nur sehr widersprechende Angaben. So ist die Frage, ob allen diesen Fällen dasselbe ätiologische Moment zukommt oder ob sich unter demselben Krankheitsbilde — wie so häufig — nicht verschiedene Krankheiten bergen, bisher nicht in genügender Weise erörtert worden, obwohl bereits Fälle in der Literatur vorliegen, die darauf hinweisen, dass bisweilen diesen Krankheitserscheinungen nur eine symptomatische Bedeutung zukömmt. (Kussmaul, Fr. Müller, Loeb.)

---

1) Chvostek, Wiener med. Presse. No. 19, 26, 27, 29, 30, 31, 33, 34, 43. 1878.
2) Weiss, Volkmann's Vorträge. 186.
3) J. Wagner, Wiener med. Blätter. 7. No. 25 und 30. 1884.
4) Schultze, Berl. klin. Wochenschr. No. 8. 1874, und Deutsche med. Wochenschr. No. 20, 21. 1882.
5) Frankl-Hochwart, Arch. f. klin. Med. 42. S. 21. 1888. 44. S. 429. 1889.
6) Hoffmann, Archiv f. klin. Medicin. 42. S. 53. 1888.
7) Baginsky, Archiv f. Kinderheilk. 7. No. 5. 1886.
8) Frankl-Hochwart, l. c.



Desgleichen fehlen genaue Beobachtungen über das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration.

Ich will versuchen auf Grund des mir vorliegenden Krankheitsmateriales einigen dieser Fragen etwas näher zu treten.

Die von mir beobachteten Krankheitsfälle betreffen 36 Männer und 5 Weiber; sie stammen zumeist aus meiner Wiener Assistentenzeit aus dem Jahre 1883 bis Anfang 1887 und bin ich meinem verehrten Freunde und Lehrer Nothnagel für die Ueberlassung dieses Materiales zum grössten Danke verpflichtet [1]). Die Ueberladung mit zahlreichen anderen Berufsarbeiten einerseits, der Wunsch ein möglichst grosses Material verarbeiten zu können andererseits, haben die Veröffentlichung bis heute verzögert.

Unter den die Männer betreffenden Fällen war der jüngste 15, der älteste 46 Jahre alt.

Im Alter von 15 Jahren standen 1,
17 " " 14,
18 " " 13,
19 " " 3,
20 " " 4,
46 " " 1.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung ohne weiteres, dass das Alter von 17—18 dasjenige ist, in welcher die Krankheit am häufigsten vorkömmt, und steht ja diese Angabe mit den Beobachtungen anderer Autoren im Einklang, dass die Affection vorwiegend das jugendliche Alter betrifft. Meine Beobachtungen zeigen — und dies ist meines Wissens die grösste Anzahl von Fällen, also die grösste Beobachtungsreihe, die aus neuerer Zeit veröffentlicht wird — dass die genannte Krankheit viel umschränkter als man bisher geglaubt hat, an gewisse Lebensalter sich bindet, und dass das 17.—18. Lebensjahr — wie bereits erwähnt — dieser Krankheit am meisten ausgesetzt ist. Ich muss noch hinzufügen, dass die Frauen, welche dieselbe Krankheit zeigten (5 Fälle) durchwegs im höheren Alter standen, 2 waren 26, eine 32, eine 42 und eine 47 Jahre alt. Diese Krankheitsform nun, welche ich bei den Weibern beobachtete, unterschied sich aber in 4 Fällen in ihrem klinischen Verlauf, vor allem aber in ihrer Aetiologie wesentlich von jenen Formen, welche junge Männer im Alter von 17—18 Jahren betrafen.

Nur ein Fall, eine 26jährige Frau betreffend, kann ihnen angereiht werden; während unter den 36 Männer betreffenden Fällen gleichfalls

1) Fünf von den hier mitgetheilten Fällen, und zwar No. 3, 8, 10, 12 und 19 der von Frankl-Hochwart publicirten Tabelle sind (s. oben), soweit es sich um das elektrische Verhalten handelt, bereits von diesem Autor benutzt worden.



einer wegen seines ganz eigenartigen Verlaufes — wie ich noch zeigen werde — aus dieser Gruppe auszuscheiden sein wird.

Ich komme noch später auf diesen Punkt zurück.

Was die Beschäftigung betrifft, so gehörten alle männlichen Kranken dem Handwerkerstande an — die weiblichen Kranken bildeten auch in dieser Beziehung eine Ausnahme. Auf die einzelnen Handwerke vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

Schuster	15
Tischler	5
Schneider	4
Drechsler	3
Riemer	2
Vergolder	1
Spengler	1
Fleischhauer . . .	1
Schildermacher . .	1
Uhrmacher . . .	1
Kellner	1.

Wenn wir nach dieser Richtung aus dem vorliegenden Material Schlüsse ziehen, so können wir sagen, dass diese Beobachtungen zeigen, dass Gewerbetreibende besonders zu dieser Erkrankung disponiren und unter den Gewerbetreibenden sind es wiederum Schuster, die das bei weitem grösste Contingent dieser Erkrankung stellen. Es wäre aber trotzdem falsch, wollten wir im Sinne älterer und neuerer Autoren die Tetanie oder diese hier zunächst zu besprechende Form derselben für eine Beschäftigungsneurose ansehen. Denn die Beschäftigung — in diesem Falle die Schusterarbeit — reicht allein nicht hin die Krankheit hervorzurufen. Es spricht durchaus der Verlauf der Krankheit dagegen, insbesondere aber der Vergleich mit den klinischen Bildern anderer Beschäftigungsneurosen, die ja meist durch einen jahrelangen Verlauf sich auszeichnen [1]). Wenigstens gilt dies für diese hier erwähnte Gruppe von 35 Fällen. Dass übrigens die Tetanie bisweilen unter dem Bilde der Beschäftigungsneurose verlaufen kann (chronische Tetanie, siehe unten), ergiebt sich aus anderen Beobachtungen und will ich nicht in Abrede stellen.

Aus diesen Beobachtungen geht also nur hervor, dass jugendliche Individuen, welche Handwerke betreiben, zur Erkrankung an dieser einen Form der Tetanie — dass es mehrere Formen giebt, werde ich später zeigen — disponiren und unter ihnen am meisten die Schuster, in zweiter

1) Vergleiche Mader, Wiener med. Presse. 16. 1883, und Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1889. S. 404. Urban & Schwarzenberg.



Linie die Tischler, dann die Schneider und dann erst die übrigen Gewerbetreibenden.

Sehr zu beachten ist noch die Zeit, der Jahresmonat, in der diese Erkrankungen auftreten.

Wir werden sehen, dass sie ziemlich streng an gewisse Monate gebunden sind, und dass dann in diesen Monaten viele Fälle gleichzeitig oder unmittelbar nach einander auftreten. Ich ziehe nur die 36 Fälle, welche männliche Individuen betreffen, in Betracht.

Im Monate					
Januar	kamen	in	Beobachtung	3	Fälle
Februar	»	„	„	7	„
März	„	„	„	14	„
April	„	„	„	7	„
Mai	„	„	„	2	„
Juni	„	„	„	0	„
Juli	„	„	„	1	„
August	„	„	„	0	„
September	„	„	„	0	„
October	„	„	„	0	„
November	„	„	„	1	„
December	„	„	„	1	„

Aus diesen Daten zeigt sich, dass die Tetanie eine Erkrankung ist, die in den Wintermonaten, vorwiegend aber in den Frühjahrsmonaten zur Beobachtung kommt und ist es der Monat März, der zu einer derartigen Erkrankung bei den dafür disponirten Individuen besonders häufig Veranlassung giebt.

Ich lasse folgende Daten zur Erhärtung des Gesagten folgen:

Im Jahre 1884 wurden am 17. und 29. März, im Jahre 1886 wurden am 7., 9., 11., 15., 18., 23. März je ein Fall, im Jahre 1887 am 3. März 2 Fälle, am 9., 21., 24., 25. und 26. je ein Fall aufgenommen.

Wir können nach diesen Daten, die sich im Jahre 1886 und 1887 regelmässig wiederholten — wollen wir nicht gerade ein Spiel des Zufalls darin erblicken — noch weiter gehen und sagen, dass ihr Auftreten vorwiegend an die 3 letzten Märzwochen gebunden erscheint.

Wenn man nun bedenkt, dass bestimmt nur ein kleiner Bruchtheil der Tetaniefälle in meine Beobachtung kamen, so wird dieses gleichzeitige Auftreten dieser gewiss sonst nicht häufigen Krankheitsform mindestens etwas auffällig und regt zum Nachdenken an, ob denn diesen räumlich getrennten Fällen nicht irgend eine gemeinschaftliche Ursache, eine Noxe, zukommt. Auf diesen Punkt werde ich später noch eingehen.

Zieht man zunächst auf Grund der vorliegenden Krankheitsskizzen



in Betracht, wie sich das sonst wichtige Moment der Heredität in diesen Erkrankungen verhält, so ergiebt sich folgendes. Ich beachte dabei nur jene 35 hierhergehörigen Fälle, welche Männer betrafen.

In 32 Fällen stammte der Kranke aus ganz gesunder Familie; 2 Mal wurde angegeben, dass die Mütter an Zuckerharnruhr starben, in anderen Fällen starben die Eltern an Tuberculose, in der Mehrzahl derselben lebten dieselben und waren gesund. Nur einmal unter diesen 35 Fällen findet sich die Angabe, dass ein Bruder an denselben Affectionen erkrankte, ferner in 2 Fällen will der Kranke vorher an epileptiformen Krämpfen gelitten haben. Ich glaube, wir sind demnach berechtigt zu sagen, dass das sonst so wichtige Moment der Heredität für diese Erkrankung keine Rolle spielt und insbesondere hängt die in Rede stehende Erkrankung nicht mit in solchen Familien vorkommenden Nervenkrankheiten zusammen. Dass unter den anamnestischen Daten zweimal die Angabe sich vorfindet, dass die Mütter an Diabetes starben, dürfte wohl auch ohne Gewicht und blos dem Zufalle zuzuschreiben sein.

Ferner habe ich zu erörtern, ob die in Rede stehende Erkrankung sich im Anschlusse an gewisse acute Erkrankungen, als Gelenkrheumatismus oder Typhus entwickelt hat. Auch das muss ich mit aller Entschiedenheit verneinen.

Denn nicht ein einziges Mal wurde eine vorhergehende Erkrankung (Rheumatismus oder Typhus) angegeben, obwohl gerade in dieser Hinsicht die Krankheitsprotocolle sorgfältig geführt werden.

Desgleichen traten sie nie als Folge von Nervenkrankheiten auf, dagegen habe ich einen Fall beobachtet, den ich später noch in extenso mittheilen werde, wo unter einer anscheinend einfachen Tetanie ein schweres cerebrales Leiden sich verbarg und den ich deshalb aus dieser Gruppe von 35 Fällen ausschied.

Wenn ich das bisher Vorgebrachte zusammenfasse, so kann ich sagen: Nach meinen Beobachtungen ist die Tetanie oder — genauer gesagt — eine Form derselben eine Erkrankung, deren Auftreten vorwiegend auf das Alter von 17—18 Jahren und auf die Handwerke betreibende Individuen, in erster Linie auf Schuster, beschränkt ist. Weder das Moment der Heredität noch vorausgegangene Erkrankungen können mit dieser Form der Tetanie in irgend einen Zusammenhang gebracht werden.

Was die Krämpfe betrifft, jenem wichtigsten Symptom der Tetanie, so ist Folgendes zu bemerken: Ebenso wechselnd wie die Zeit ihres Eintrittes war auch ihre Extensität, Dauer des einzelnen Anfalles, Intensität und Frequenz.

Ja ich habe einige Fälle beobachtet, die nach ihren anderweitigen Symptomen als nichts anderes als Tetanie aufzufassen sind und in deren Verlaufe die Kranken niemals Krämpfe hatten. Ich bemerke, dass auf das

Vorkommen derartiger Fälle bereits vor mir Frankl-Hochwart[1]) aufmerksam gemacht hat.

Was den Eintritt der Krämpfe betrifft, so wurden beim ersten Auftreten die Individuen bisweilen plötzlich bei der Arbeit von ihnen erfasst, selten ohne weitere Vorboten, fast immer aber gingen andere Erscheinungen, als Schwindel, Kopfschmerzen voraus, sehr oft aber finden wir in der Anamnese die Angabe, dass nach vorangehendem Erbrechen Schüttelfrost, Abgeschlagenheit und allgemeinem Schwächgefühl, abnorme Sensationen in den Extremitäten auftraten und dann erst die Krämpfe sich einstellten. Immer begannen die Krämpfe, sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten, an den Endphalangen der Extremitäten. War einmal Tetanie vorhanden, also hatten sich bereits Krämpfe eingestellt, so war ein Wiedereintritt derselben durchaus nicht an die Arbeit gebunden. Ja häufig genug finde ich in meinen Aufzeichnungen die Angabe, dass gerade an arbeitsfreien Tagen, an Sonn- und Feiertagen, der Kranke von diesen Krämpfen befallen wurde, während an den Wochentagen sie oft während der Arbeit sistirten und erst nach der Arbeit eintraten. Der Eintritt der Krämpfe war weiter, wie die klinische Beobachtung ergiebt, an keine bestimmten Tagesstunden gebunden, wenngleich eine gewisse Prävalenz für die späten Nachmittagsstunden und Nachtstunden nicht in Abrede gestellt werden kann.

Meist waren die Krampferscheinungen, welche vorwiegend die Beuger des Vorderarmes betrafen und dann zu der charakteristischen Stellung der Extremitäten führten, nicht blos auf die oberen Extremitäten beschränkt, sondern betrafen in der Mehrzahl der Fälle (unter 35 Fällen 28 mal) auch die unteren Extremitäten. Doch waren, was ich in den bisher über die Krankheit vorliegenden Beschreibungen nicht entsprechend betont finde, nicht vorwiegend — wie an den oberen Extremitäten — die Beuger, sondern die Strecker befallen, insbesondere befand sich der Extensor cruris quadriceps, weiter die Strecker der Unterschenkel in tonischer Starre. Bisweilen auch waren die oberen Extremitäten ganz frei und nur die unteren Extremitäten von solchen zeitweise eintretenden Streckcontracturen befallen, welche den Patienten jedes Gehen, jede active Bewegung unmöglich machten.

In einem Falle waren die Krämpfe auf die linke obere und untere Extremität beschränkt.

Der Krampfanfall hielt verschieden lange Zeit an, meist wenige Minuten, oft mehrere Stunden, sehr selten mehrere Tage und war er, wenn er auch die unteren Extremitäten betraf, eine Quelle besonderer Beunruhigung für den Kranken, da jede freie Bewegung, jedes Stehen und Gehen unmöglich wurde.

1) Frankl-Hochwart, l. c. S. 48.

In einzelnen Fällen waren aber nicht nur die oberen und unteren Extremitäten ergriffen, erstere in Beugecontractur, letztere in Streckungscontractur, sondern derartige tonische Krämpfe kamen auch in den Masseteren vor.

In 3 Fällen waren vorübergehende Sprachstörungen vorhanden. Die Kranken klagten, besonders wenn die Krämpfe in den Extremitäten gehäuft aufgetreten waren, dass während der Anfälle die Zunge schwer beweglich uud ungelenkig ist, dass diese Schwerfälligkeit der Zunge auch nach den Anfällen persistirt und erst kürzere oder längere Zeit nach den Anfällen dieses Symptom nachlasse.

Zu dem Verlauf der Krämpfe habe ich noch hinzuzufügen, dass den tonischen Krämpfen bisweilen noch Tage lang leichte Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartien nachfolgten und dass nicht selten im Verlaufe der Krankheit fibrilläre Zuckungen, wie auch andere Autoren angeben, auftraten am häufigsten darunter in der Zunge.

Was die Intensität der Krämpfe betrifft, so wechseln dieselben auch bei dem einzelnen Individuum während derselben Erkrankung, oft waren die Krämpfe so gering, dass der Patient kaum eine Belästigung empfand, nur eine leichte Beugecontractur in der Hand und den Fingern zeigte die Anwesenheit derartiger Symptome an; dann trat plötzlich ein Krampfanfall von solcher Heftigkeit auf, dass er für mehrere Minuten, ja Stunden und Tage den Kranken der Gebrauchsfähigkeit seiner Glieder beraubte und ausserdem noch mit einer Reihe schwerer Störungen der sensiblen Sphäre einherging.

In Bezug auf die Frequenz derselben habe ich Folgendes zu bemerken: In einzelnen Fällen wurden nur ein oder zwei Anfälle beobachtet. Häufig traten aber auch im Verlauf eines Tages sehr zahlreiche Anfälle stündlich, ja halbstündlich auf, doch hielt diese hohe Frequenz nie lange an und nahm bei ruhiger Bettlage rasch, meist überraschend rasch, gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes ab.

In einigen Fällen wurden gar keine Krämpfe beobachtet, doch zeigten in einer Reihe derselben die anamnestischen Daten, dass Trousseau'sche und Facialisphänomen, in 2 blos — siehe oben — dieses letztgenannte Symptom das Vorhandensein einer Tetanie an.

Bezüglich des Vorkommens von Sensibilitätsstörungen ist Folgendes zu betonen:

Vor Allem haben wir zu bemerken, dass der Schmerz eines der häufigsten Symptome ist. In meinen Fällen habe ich ihn kaum einmal vermisst. Doch die Zeit seines Eintrittes, die Intensität, seine Localisation ist ungemeinen Schwankungen unterworfen.

Als Prodrom der Erkrankung tritt er sehr oft in der Form von brennendem, heftigem Stirnkopfschmerz auf; sehr häufig haben die Kranken

auch in den anfallsfreien Zeiten an Kopfschmerz zu leiden. Mit dem Nachlassen aller anderen Symptome pflegt dann auch er zu schwinden. Weiterhin waren in der Mehrzahl der Fälle die tonischen Krämpfe von manchmal äusserst intensiven Schmerzen gefolgt, die an den Enden der Extremitäten begannen und bis zu den grossen Nervengeflechten am Halse hin sich ausdehnten. Auch die unteren Extremitäten waren der Sitz derartiger als ziehend oder bohrend bezeichneter Schmerzen, welche in der Peripherie des Körpers ihren Anfang nahmen. Bisweilen traten zugleich mit den tonischen Beugekrämpfen in den oberen und den tonischen Streckkrämpfen in den unteren Extremitäten derartige Schmerzen auf, häufig genug wurden die Kranken aber auch in der anfallsfreien Zeit von solchen ziehenden, bohrenden Schmerzen geplagt; oft auch dann noch, wenn sonst alle Symptome der Tetanie, als Facialis- und Trousseau'sches Phänomen, vollständig geschwunden waren.

Ein weiteres, sehr häufig beobachtetes Symptom, das ich aber nur kurz besprechen will, weil ich dem, was bis jetzt über die Krankheit in dieser Beziehung bekannt ist, nicht viel hinzuzufügen habe, ist das Auftreten von Parästhesien.

Meist geht den Krampfanfällen voran oder folgt ihnen nach das Gefühl von Kriebeln oder Parnstigsein etc., das auch an der Peripherie der Extremitäten beginnt und gegen das Centrum weiter fortschreitet. Sehr oft ereignete es sich, dass Schmerz und Parästhesien vicariirend auftraten, d. h. in jenen Fällen, in denen Parästhesien vorhanden waren, waren die Schmerzen gering oder ganz in den Hintergrund getreten, während Fälle mit wenig ausgesprochenen Parästhesien meist mit heftigen Schmerzen verliefen.

Auch andere Störungen der Sensibilität fehlten nicht, und insbesondere sind oft mangelhafte Tastsinn-Empfindungen notirt. welche auch in den anfallsfreien Zeiten in den von den Schmerzen und Krämpfen betroffenen Körpertheilen localisirt wurden. Die Tastsinnstörungen besehränkten sich immer nur darauf, dass feinere taktile Reize (Berührung der Haut mit dem Kopf und der Spitze der Nadel) weniger richtig empfunden und weniger richtig localisirt wurden, als unter normalen Verhältnissen. Hochgradige Störungen der Sensibilität, insbesondere aber hochgradigere Störungen des Haut- und Muskelgefühles, war in keinem der von mir beobachteten Fälle vorhanden.

Es mögen an der Stelle noch einige vasomotorische Störungen Platz finden, die zum Theil schon beschrieben, zum Theil noch nicht beschrieben wurden.

In einem Falle traten zugleich mit den Anfällen in den oberen Extremitäten circumscripte Röthung des Handrückens, also Erytheme, auf, was ja bereits von anderen Autoren wiederholt beobachtet wurde; in 3 Fällen wurden leichte Schwellungen mit Röthung, jedoch ohne locale

Temperatursteigerung im Handgelenk, notirt; in einem weiteren Falle fiel mir ein eigenthümliches Gedunsensein des Gesichtes auf, ohne dass ich im Stande gewesen bin, Oedem nachzuweisen und die Untersuchung des Herzens und der Niere uns einen Anhaltspunkt für das Auftreten von Oedem gegeben hätte. Mit dem Schwinden der Tetanie war auch dieses Symptom geschwunden, so dass ich geneigt bin, es als eine im Verlaufe der Tetanie auftretende vasomotorische Störung anzusehen. Trophische Störungen, als Ausfallen der Haare, der Nägel etc., habe ich nicht beobachtet und zeigt schon dieses Sympton, dass diese hier erwähnten Fälle einer anderen Kategorie angehören, oder wenigstens in einem anderen Stadium der Erkrankung zur Beobachtung kamen, als z. B. die Fälle von Hoffmann[1]).

Wie sich aus diesen Beobachtungen ergiebt, ist der Platz, der bisher in der Symptomatologie der Tetanie den sensiblen Störungen eingeräumt wurde, ein etwas zu bescheidener; sie stehen an Bedeutung und Wichtigkeit den motorischen Störungen kaum nach und dürfen bei Studien über Tetanie nicht vernachlässigt werden.

Ich möchte an dieser Stelle noch erwähnen, dass sowohl als Prodromalsymptom als im Verlauf der Krankheit ungemein häufig von den Kranken Schwindelgefühl angegeben wurde. So konnte ich auch wiederholt beobachten, dass heftige Anfälle von Drehschwindel dem Eintritt der Krämpfe vorangingen.

Wenden wir uns nun zu dem Eingangs erwähnten Trousseau'schen Phänomen.

Ich kann mich darüber kurz fassen, da ich dem bisher darüber Bekannten nichts Wesentliches hinzuzufügen habe und ganz im Einklange stehe mit den Angaben der anderen Autoren darüber, als Kussmaul[2]), Schultze[3]), Chvostek[4]), N. Weiss[5]). Ich habe es in den von mir beobachteten Fällen nur selten vermisst (unter 35 Fällen war es 26 mal vorhanden) und auch in diesen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob es dennoch nicht vorhanden war, aber nicht hervorgerufen werden konnte, weil der Versuch wegen heftiger Schmerzen, die er bei dem Kranken hervorrief, zu früh unterbrochen werden musste.

Was die Frage betrifft, ob sich das Symptom leichter durch Compression der Nerven oder Blutgefässe hervorrufen lässt, so muss ich Kussmaul beistimmen, dass dasselbe sicherer durch Compression der Arterien hervorgerufen wird. Die Zeit, in welcher man durch dieses Vorgehen die Anfälle hervorrufen konnte, war eine sehr verschiedene,

1) Hoffmann, l. c.
2) Kussmaul, l. c.
3) Schultze, l. c.
4) Chvostek, l. c.
5) N. Weiss, l. c.



in der Mehrzahl der Fälle 1—3 Minuten. In einigen Fällen trat auch bei Druck auf die Cruralis ein ähnliches Symptom auf: tonische Contractur des Quadriceps. Das Symptom war ferner jenes, welches im Ablauf der Tetanie rasch schwand und dem Schwinden des Eintrittes spontaner Krämpfe meist unmittelbar folgte.

Wenngleich nun, wie ich früher erwähnte, dem Trousseau'schen Symptom für die Diagnose dieser Erkrankung eine grosse Bedeutung zukommt, so steht es an Constanz des Vorkommens einem anderen weit nach. Durch Chvostek[1]), N. Weiss[2]), Schultze[3]), Hoffmann[4]) und von Frankl-Hochwart[5]) wurde in zahlreichen Fällen eine enorme Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sowohl des Facialis, als seiner Zweige, als auch der motorischen Nerven der Extremitäten constatirt. Chvostek und Weiss rathen dieses Symptom am Facialis zu prüfen und bildet sowohl nach Chvostek als Weiss dieses Symptom ein wichtiges Kriterium der Tetanie, welches wir von nun an nach diesen Autoren kurzweg als Facialisphänomen bezeichnen wollen.

Was die Dauer des Symptoms betrifft, so hält es immer länger an als die spontan eintretenden tonischen Contractionen und das Trousseau'sche Phänomen, so dass häufig nur das Vorhandensein dieses Symptomes das aus den anamnestischen Daten vermuthete Vorhandensein einer Tetanie erschliessen lässt. Nur — wie oben erwähnt — persistiren Schmerzen manchmal noch länger.

Man hat gerade diesem Symptom von einzelnen Seiten den Vorwurf der Vieldeutigkeit gemacht, da es bei Neurasthenikern, ferner im Ablauf einer peripheren Facialislähmung sich vorfinden kann. Ich gebe auf Grund eigener Beobachtung das Vorkommen bei den oben genannten Affectionen zu, doch ist dann der Verlauf der Krankheit ein derartiger, dass eine Verwechselung mit Tetanie vollkommen ausgeschlossen ist.

Es können meiner Ansicht nach diese Einwände an der diagnostischen Wichtigkeit der erhöhten mechanischen Erregbarkeit nichts ändern.

Es bildet nebst den tonischen Krampfanfällen, den verschiedenen so wechselnden Sensibilitätsstörungen, dem Trousseau'schen Phänomen das Facialisphänomen das allerwichtigste und constanteste Symptom der Tetanie und nehme ich keinen Anstand, falls die ersten 2 genannten Symptome fehlen, aber Anamnese und Verlauf für Tetanie spricht, auf Grund des Vorhandenseins dieses Symptoms die Diagnose auf Tetanie zu stellen.

1) Chvostek, l. c.
2) Weiss, l. c.
3) Schultze, l. c.
4) Hoffmann, l. c.
5) Frankl-Hochwart, l. c.



Bezüglich des Verhaltens des motorischen Apparates gegen den galvanischen und faradischen Strom kann ich mich kurz fassen. Meine Untersuchungen bringen nur eine Bestätigung der nur in unwesentlichen Dingen differirenden Angaben von Erb[1]), Schultze[2]), Chvostek[3]), Hoffmann[4]), Frankl-Hochwart[5]), dass die galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven erhöht ist. Die sehr interessanten und plausiblen Angaben von Hoffmann von der Steigerung der electrischen Erregbarkeit der sensiblen Bahnen nachzuprüfen, hatte ich keine Gelegenheit. Ich lege überhaupt auf diesen Theil meiner Untersuchungen keinen grossen Werth, weil ich nicht in der Lage war, meine Untersuchungen mit den in neuester Zeit construirten sehr exact arbeitenden, für derartige Untersuchungen unentbehrlichen Instrumenten durchzuführen[6]).

Sehr vereinzelte, ja mangelhafte Angaben finden wir in der Literatur über das bei nervösen Erkrankungen so wichtige Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe; ich habe in dieser Beziehung mein Material sehr sorgfältig beobachtet und kann Folgendes hervorheben. Die Patellarreflexe waren mit Ausnahme von 2 Fällen, wo sie trotz wiederholter Untersuchung fehlten, stets vorhanden, manchmal etwas lebhafter, Plantarclonus bestand niemals, auch nicht in den Perioden, wo durch Bestehen von tonischen Streckungs-Contracturen an den unteren Extremitäten das Krankheitsbild etwas an die Symptome der Seitenstrangläsionen mahnen konnte.

Was die Hautreflexe, vor allen die Cremasteren- und Bauchreflexe betrifft, so waren sie meist etwas, jedoch nicht wesentlich, gesteigert.

Es ergiebt sich aus diesen Daten, dass das Verhalten der Reflexe nach unseren bisherigen Kenntnissen für diese Erkrankung ohne Bedeutung ist. Ich kann übrigens nicht in Abrede stellen, dass das 2malige complete Fehlen der Patellarreflexe, die sich in ihrem Verhalten als Fälle von Tetanie erwiesen, mindestens etwas auffallendes hat. Weitere in der Richtung angestellte Beobachtungen müssen erweisen, ob und in wiefern überhaupt dieses Symptom mit der Tetanie in irgend einem Zusammenhange steht. Bezüglich des Verhaltens der Pupillen ist mit Rücksicht auf die noch zu erwähnenden Beobachtungen von Fr. Müller hervorzuheben, dass in unseren hier in Betracht gezogenen Fällen dieselben sich ganz normal verhielten.

Bezüglich der Dauer der Affection ergeben sich folgende Zahlen:

---

1) Erb, l. c.
2) Schultze, l. c.
3) Chvostek, l. c.
4) Hoffmann, l. c.
5) Frankl-Hochwart, l. c.
6) Vergl. Frankl-Hochwart, l. c. S. 25.



in 1	Tag	war	1 Fall
2	Tagen	waren	5 Fälle
3	„	„	8 „
4	„	„	6 „
5	„	„	3 „
6	„	„	6 „
8	„	„	2 „
10	„	„	2 „
11	„	war	1 Fall
12	„	„	1 „
17	„	„	1 „

abgelaufen. Die durchschnittliche Dauer, wobei aus später zu erörternden Gründen ich den eine 26jährige Frau betreffenden Fall mit, den einen Mann betreffenden Fall nicht mitzähle, also im ganzen aus 36 Fällen als Durchschnittsdauer 2—3 Tage.

Ich bemerke, dass ich unter geheilt nur jene Fälle aufführe, wo ausser den Krämpfen auch das Trousseau'sche und Facialisphänomen geschwunden war, ein Symptom, das, wie ich oben bemerkte, am längsten persistirt.

Ich muss weiter betonen, dass der Verlauf in fast allen 36 Fällen ganz gleichmässig war, erst Schwinden der spontanen Krämpfe, dann des Trousseau'schen- dann des Facialisphänomen.

Die nächste Frage, die uns beschäftigen soll, ist die, ob und wie oftmal unter den vorliegenden Beobachtungen die Krankheit ein Individuum zum ersten Male befiel oder, ob und wie oft es sich um ein Recidiv der Erkrankung handelte. Es wird ja übereinstimmend von allen Beobachtern angegeben, dass Recidive ungemein häufig vorkommen.

Wir konnten constatiren, dass es sich unter den 36 Fällen in 18 Fällen um Recidive handelte, welche in sehr differenten Zeiträumen nach der ersten Affection meist das 2. Mal, in einem Falle sogar das 3. Mal auftraten. Die Zeiträume betrugen wenige Wochen bis 2 Jahre. Ich lasse es dahingestellt, ob es in dem letzten Falle nicht richtiger wäre, statt von einem Recidiv von einer neuen Erkrankung an Tetanie zu reden. Meist bestand die Krankheit, bevor der Kranke in unsere Behandlung kam schon einige Wochen, in einigen Fällen war sie erst wenige Tage alt.

Ganz bemerkenswerthe Beobachtungen habe ich über den Verlauf der Körpertemperatur bei dieser Erkrankung verzeichnet.

In der Literatur werden sehr widersprechende Angaben gemacht. Während z. B. in den älteren Beobachtungen das Fieber als eine nicht seltene Krankheitserscheinung bei der Tetanie erwähnt ist, wird in der neueren Literatur das Vorkommen des Fiebers in Abrede gestellt.

Ich habe auf das Verhalten der Temperatur bei allen mir zur Beobachtung gekommenen Fällen mein Augenmerk gerichtet und kann, gestützt auf eine grosse Anzahl von Beobachtungen — die Temperatur wurde stets in der Achselhöhle gemessen, mindestens 2 Mal im Tage, wo es für nothwendig erachtet wurde 2stdl. — constatiren, dass Abweichungen von dem physiologischen Temperaturverlaufe bei der Form der Tetanie fast immer vorkommen, und zwar in beiden Richtungen; in der Gruppe von 35 Fällen (Männer betreffend), bestand 9 Mal, also fast in $^1/_4$ der Fälle, mehr oder minder beträchtliches hohes Fieber. Das Fieber hatte theils einen remittirenden, theils einen intermittirenden Charakter.

Ich lasse zunächst die einschlägigen Beobachtungen (möglichst kurze Auszüge aus den Krankheitsprotocollen) folgen:

I. Fall. 18 Jahre alter Tischlergehilfe, aufgenommen am 23. Februar 1884.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie, war bisher niemals krank gewesen.

Seit Weihnachten 1883 bekommt er bisweilen ein eigenthümliches Gefühl in den Händen und Beinen, das jedoch der Kranke sehr unvollkommen beschreibt. Es sollen fast jede Stunde, wenigstens mehrmals im Tage solche krampfartige Zustände in den Armen auftreten. Diese werden von Zittern befallen, die Hand zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen. Patient ist dann nur mit Mühe im Stande die eingeschlagenen Finger zu strecken. Auch in den Waden hat er das Gefühl der Spannung, gleichzeitig giebt er an, während des Krampfanfalles an Gesichtsstörungen zu leiden, die er aber nicht näher zu bezeichnen vermag. In den letzten Tagen stellten sich neuerdings heftig diese Symptome ein und liess er sich deshalb in das Spital aufnehmen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt ausser etwas Catarrh in den unteren Partien beider Lungen normalen Befund. Die Gesichtsmusculatur reagirt sehr heftig auf Beklopfen des Facialisstammes. Durch Compression der Arteria brachialis bekommt Patient eine Contractur der Fingermusculatur mittleren Grades. Gang des Kranken etwas unsicher. Patellarreflexe nicht gesteigert, Bauchreflex und Cremasterenreflex sehr gesteigert. Harn frei von allen pathologischen Bestandtheilen. Dem Kranken wird salicylsaures Natron gereicht (5 g in 10 Dosen).

Schon am nächsten Tage (25. Februar) treten nur zeitweise Gefühle von Spannung in den Waden, und leichte Contractur der Finger beider Hände ein, welche immer nur kurze Zeit währen.

Dasselbe ist am 26. der Fall, am 27. tritt das krampfartige Gefühl seltener auf. Der Kranke bleibt noch bis zum 2. März in unserer Beobachtung, von Krämpfen wird nichts mehr bemerkt, das Spannungsgefühl in den Waden hält noch an. Alle übrigen Symptome der Tetanie sind geschwunden.

Zweistündige Temperaturmessungen ergaben in diesem Fall in den ersten Beobachtungsstunden Temperatursteigerungen, welche ich hier anführe:

23. Februar, um	12 m.	2	4	6	8	10	12 Uhr p. m.
	38.4	38,5	38,8	38,3	38,3	38,4	38,5 °C.
24. Februar, um	2	4	6	8	10	12 Uhr.	
	38	37.7	37,6	37.2	37,8	37,6 °C.	

In den folgenden Tagen war, wie bis zum 28. Februar fortgesetzte 2stündige Messungen ergaben, die Temperatur stets normal. Nur am 26. Februar 8 Uhr Morgens ist wiederum 38 °C. notirt und dann ist Temperatur normal, im Verlauf des

28. Februar bis 29. Februar subnormal (36.1—36,8 ° C.) dann bis zum Austritte (3. März) ganz normal.

II. Fall. 16. Jahre alt, Drechslerlehrling, aufgenommen am 17. März 1884.

Anamnese: Pat. war angeblich nie krank.

Vor 6 Wochen bekam er nach einer Erkältung Krämpfe in der oberen und unteren Extremität, welche einige Stunden dauerten und dann wieder aussetzten. Das Sensorium war frei, kein Fieber vorhanden. Sobald Patient durch einige Tage das Bett hütete, wurden die Krämpfe geringer, kehrten aber in alter Stärke zurück, sobald Patient etwas arbeitete. Stehen war durch längere Zeit dem Patienten nur in der Weise möglich, dass er abwechselnd den einen, dann den anderen Fuss benützte. In letzterer Zeit waren die Anfälle geringer, behufs definitiver Heilung sucht Patient das Spital auf.

Die Aufnahme des Kranken ergiebt normalen Befund; die linke Nasolabialfalte etwas flacher als die rechte, die Zunge weicht beim Herausstrecken leicht nach links ab. Der Facialis zeigt erhöhte mechanische Erregbarkeit, Extremitäten sind frei beweglich; zeigen keine krankhaften Contracturen. Subjectiv wird ein Gefühl von Spannung in den Muskeln beider Vorderarme angegeben. Temperatur am 1. Tage abends 38,1 ° C., später subnormale Temperaturen, Puls 88—66. Der Kranke verlässt bereits am 20. März geheilt das Spital.

III. Fall, aufgenommen am 15. Mai 1884. 17 Jahre alter Schneidergeselle. Patient stammt aus gesunder Familie, war bis auf eine länger dauernde Hautaffection und eine vor 5 Jahren überstandene Angina catarrh. stets gesund. Im April des Jahres 1883 trat zum ersten Male ein angeblich epileptiformer Anfall auf, der sich erst im Februar dieses Jahres wiederholte. Seit dieser Zeit traten 5 ähnliche Anfälle auf. Aus den Angaben des Kranken wird es wahrscheinlich, dass die angeblich epileptiformen Anfälle tetanische waren. Seit 3 Wochen besteht Kopfschmerz. Derselbe ist meist von längerer Dauer, angeblich bis zu einer Stunde.

Status: Die physikalische Untersuchung ergiebt normalen Befund. Nur zeitweilig an der Herzspitze der 1. Ton gespalten. Patient klagt über heftigen Kopfschmerz und heftige ziehende Schmerzen in den Handgelenken. Die mechanische Erregbarkeit des Facialis rechts wesentlich erhöht und die elektrische Erregbarkeit sehr erhöht.

Im Harn der Befund normal.

Während der nun folgenden Beobachtungsperiode klagt Patient fortwährend über heftige stechende Schmerzen im Kopfe und den oberen Thoraxpartien, trotzdem ist in den Lungen nichts nachweisbar, weiterhin ist der Schlaf gestört, Anfälle erfolgen keine.

Während der Beobachtungszeit vom 15.—28. Mai besteht Fieber. Der Gang desselben ist remittirend und übersteigt die Höhe desselben niemals 38,5 ° C.

15. Mai 36,8.

	um 8 a. m.	10	12	2	4	6	8	10	12	2	4	6 Uhr
16.	36,5	—	—	—	37,0 ° C.							
17.	36,8	—	—	—	38,0	38,4	38,1	38,2	38,3	38,0	37,2	37,1 ° C.
18.	37,0	37,5	37,5	37,4	37,8	38.0	37.7	36,5	37.0	37.5	37,3	37,5 ° C.
19.	37,5	37,2	37,3	37,8	37,4	37,6	37,0	37,0	37,2	37,5	37,4	37.3 ° C.
20.	37,8	38,0	37,0	37,0	37,9	37,8	38,1	37,7	37,0	37,2	37,3	37,0 ° C.
21.	37.0	38,0	38,0	38,3	38,2	38,4	38,4	38,0	37,6	37,5	37.5	37,4 ° C.
22.	37,6	37,7	38,3	38,0	38.0	38,0	38.0	37,2	37,5	38,0	37,5	37,5 ° C.
23.	37,3	37,4	37,3	37,3	37,5	38,5	38,1	38.4	38,3	38,4	38,3	37,6 ° C.
24.	37,0	37,0	37,0	37,4	37,5	38,0	38,3	37,0	37,5	37,4	37,3	37,3 ° C.
25.	36,5	37,0	37,5	38,0	37,6	37,0	37,4	37,5	37,5	37.5	37,4	37,3 ° C.
26.	37,5	37,5	37,2	38,0	37,5	—	37,9	37,9	37,6	37,2	37,1 ° C.	



Im Verlauf der nächsten Tage 27.—3. werden die Temperaturen nur 2mal im Tage aufgenommen, die Temperatur ist meist subnormal, erreicht jedoch noch 3mal 38.

Die Therapie bestand in der Darreichung von 2 g Natr. brom. pro die. Irgend eine Organerkrankung, mit der die beobachteten Temperatursteigerungen im Zusammenhange stehen konnten, wurde nicht aufgefunden. Pulsfrequenz schwankt zwischen 72—104, Respirationsfrequenz 18—26. Patient geht am 3. Juni geheilt nach Hause, Facialisphaenomen, Schmerzen sind vollkommen geschwunden.

IV. Fall, aufgenommen am 27. Januar 1885. 16 Jahre alter Schusterlehrling.

Patient stammt aus gesunder Familie, war bisher niemals bedeutend erkrankt.

Am 24. Nov. vorigen Jahres bekam er während der Arbeit Krämpfe in den Fingern beider Hände. Daumen und Zeigefinger wurden flectirt gehalten, eine Stunde später stellte sich der Krampf auch in der Vorderarmmuskulatur ein und nahm dann auch das Handgelenk eine Flexionstellung ein. Dieser Zustand hielt einen halben Tag an und will Patient später wiederholt geringe Grade dieses Krampfes gehabt haben. Sonntag, den 24. Januar traten wieder Krämpfe in beiden Händen ein und trat zu einer schon längere Zeit bestehenden Schwellung am linken Handrücken eine neue hinzu.

Wegen dieser Krämpfe und wegen Schmerzen in den Unterschenkeln, die ihn am schnellen Gehen und Tragen grösserer Lasten hindern, liess er sich in das Hospital aufnehmen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt normalen Befund, desgleichen der Befund im Harn.

Patient vermag nicht die Handgelenke vollständig zu strecken, am linken Handrücken 2 Geschwülste, welche die Schliessung erschweren.

Händedruck rechts schwächer als links, in beiden Händen schwach, bei stärkerem Drucke empfindet er Schmerzen. Durch Druck auf die Arteria brachialis kann man den Krampf künstlich hervorrufen, desgleichen ist beiderseits die mechanische Erregbarkeit des Facialis beträchtlich gesteigert.

Bereits am 31. Januar sind keine Krampfanfälle mehr vorhanden, Patient fühlt sich wohler, das Trousseau'sche Phänomen ganz geschwunden und Facialisphänomen noch vorhanden.

1. Februar. Keine Krämpfe, dagegen noch Schmerz in den Handgelenken. Der Kranke kann Hände und Finger schon gut bewegen. In den folgenden Tagen (2. und 3. Februar) noch etwas Schmerz und geringe Beweglichkeit im linken Handgelenke vorhanden, Facialisphänomen kaum vorhanden.

Therapie täglich 2 g Bromnatrium.

Auch in diesem Falle bestanden leichte Temperatursteigerungen, für welche uns die physikalische Untersuchung keine Erklärung gab.

	Um 2	4	6	8	10	12 Uhr p. m.
27. Jan.	36,6	38,5	38,0	37,4	37,4	37,5° C.

	Um 2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr
28. Jan.	37,0	37,2	37,2	37,0	37,5	37,4	37,4	37,8	37,0	37,4	37,3	37,3°C.
29. Jan.	37,4	37,6	37,4	37,3	37,5	37,3	37,6	36,8° C.				

30. Jan. Um 8 Uhr 37,8. 4 Uhr 37,6° C. 31. Um 8 Uhr 37,2 4 Uhr 38,0° C.

1. Feb.	37,0.	36,6° C.
2. Feb.	37,5.	37,5° C.
3. Feb.	36,4.	36,4° C.

Pulsfrequenz 64—72, Respirationsfrequenz 20.

V. Fall, aufgenommen am 17. Nov. 1885. 17 Jahre alter Schusterlehrling. Der Vater des Patienten ist gestorben (Todesursache unbekannt). Die Mutter und



seine Geschwister leben und sind gesund. Er litt als Kind an Drüsenschwellungen und Vereiterungen derselben und hatte vor 5 Jahren Typhus.

Dienstag, den 10. Nov. erkrankte er angeblich nach einem Diätfehler an Kopfschmerzen. Druckgefühl in dem Magen und Aufstossen; diese Beschwerden hielten an, der Appetit schwand am Freitag vollkommen, am Sonntag bekam er Krämpfe und reissende und stechende Schmerzen in beiden Armen und beiden Beinen. Seit Sonntag Nachmittag kann er nicht gehen und sinkt beim Versuche sich aufzurichten zusammen. Auch Montag und Dienstag bestanden diese Beschwerden und zwangen ihn das Hospital aufzusuchen.

Der Kranke giebt nachträglich noch an, dass er besonders Nachts Krämpfe sowohl in den unteren als oberen Extremitäten bekommen habe, sodass er dieselben nicht beugen konnte, nach 3—5 Minuten trat wieder der normale Zusand ein.

Die physikalische Untersuchung ergiebt ganz normalen Befund, die Milz ist nicht vergrössert.

Harnbefund desgleichen normal.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt: Erhöhte mechanische Erregbarkeit in beiden Facialisgebieten, die Patellarreflexe gesteigert. Trousseau'sches Phänomen wegen heftiger Schmerzen nicht hervorzurufen.

Im Verlaufe des 17.—20. Nov. bewegte sich, — wie 2-stündige Messungen ergeben, die Temperatur zwischen 37,2—37,8° C. Am 21. Nov. Mittags 12 Uhr bekam er Schüttelfrost, er lag dabei ganz zusammengekrümmt im Bette und klagte über heftige Schmerzen in beiden Beinen. Gegen 1 Uhr trat heftiger Beugekrampf im linken Handgelenk und in den linken Fingergelenken, später auch in dem rechtsseitigen Handgelenk auf.

Die Temperatur zeigte an diesem Tage folgenden Gang.

	12	1,30	2	4	6	8	10	12 Uhr.
20. Nov. Um	39,4	39,6	39,5	39,1	38,6	37,8	37,8	37,6° C.

Um $1^1/_2$ hatte der Kranke neuerdings einen 10 Minuten währenden Schüttelfrost, um 2 Uhr trat neuerdings ein solcher auf von 5 Minuten langer Dauer.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte normalen Befund.

	2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr.
21. Nov. Um	37,0	36,8	36,8	37,4	37,8	38,1	38,0	39,2	39,0	38,8	38,4	38,0° C.

	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr.
22. Nov. Um	37,7	37,2	37,1	37,2	36,8	37,4	37,4	36,6	36,5	36,5	36,4° C.

Der Kranke bekommt am 22. Nov. um 5 Uhr und 6 Uhr früh je $^1/_2$ g Chininum muriaticum, desgleichen $^1/_2$ g um 6 und 7 Uhr abends.

Er klagt an diesem Tage noch immer über Stechen in den Beinen, doch die Kopfschmerzen sind geringer.

	2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr.
23. Nov. Um	36,4	36,5	36,5	36,1	36,5	36,9	36,9	36,8	37,0	37,3	37,1	37,3° C.

Am 23. Nov. hatte der Kranke keinen Kopfschmerz mehr, doch klagte er über fortdauernde stechende Schmerzen in den Beinen und dem Kopfe, Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten.

Es fällt heute auf, dass der rechte Mundwinkel, wenn Pat. die Zähne zeigt, etwas zurückbleibt; beim Beklopfen der Facialisstämme, insbesondere rechterseits, werden deutliche Muskelcontractionen ausgelöst.

Am 24. November hat Pat. keine Kopfschmerzen mehr, die Schmerzen in den Beinen bestehen fort, bis zum Tage des Austrittes (29. November) klagt Pat. über Schmerzen in den Beinen, es tritt aber kein Kopfschmerz mehr ein. Facialisphänomen kaum mehr vorhanden.



Vom 24.—29. November, dem Tage seines Austrittes, ist ohne jedwede Medication die Temperatur, wie 2stündige Messungen ergeben, fast stets, mit 4 Ausnahmen, (37.2, 37, 37.4, 37,9) subnormal zwischen 36—36,9° C. schwankend.

Solange kein Fieber bestand, sind niedrige Pulsfrequenzen (68) notirt, während des Fiebers (20. November) sind 88, am 21. November 108 Pulsschläge notirt; nach Ablauf desselben sind die Pulszahlen wieder ungewöhnlich niedrig: zwischen 56 bis 60 Pulsen sich bewegend. Die Respirationsfrequenz war stets niedrig: 20—24. Es werden keine therapeutischen Maassnahmen mehr angewendet und der Kranke verlässt am 29. November geheilt das Hospital.

VI. Fall, aufgenommen am 15. Februar 1886, 18 Jahre, lediger Tischler. Eltern und Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Er erkrankte mit 6 Jahren an den Masern, mit 11 Jahren an einem 5 Monate dauernden Wechselfieber, mit 14 Jahren überstand er ein acutes Ekzem. Sonst will er immer gesund gewesen sein.

Seit etwa einem Jahre fühlte Pat. zeitweise Nachts ohne besondere Veranlassung in den Zehen leichte Krämpfe mit geringen Schmerzen, welche nach festem Reiben vergingen. Bei Tage fühlte er nie etwas. Dieses Leiden verstärkte sich immer mehr und mehr, bald begannen auch Krämpfe in den Händen. Bis zum 11. Februar jedoch konnte er seine Arbeit verrichten, damals bekam er zum ersten Male um 9 Uhr früh Krämpfe in den Händen und um 5 Uhr Nachmittags hatten sie eine solche Insensität erreicht, dass er nicht mehr arbeiten konnte. In den Füssen verspürte er erst in der Nacht die schmerzhaften Zusammenziehungen. Am 12. und 13. Februar fühlte er sich wieder ganz wohl und arbeitete bis zum 13., Abends, an welchem Tage Kopfschmerzen, Magendrücken und Schüttelfrost auftraten.

Am 14. Febr. konnte er vor Schwindel nicht aufstehen. „Die Augen verdrehten sich", wie er angiebt, und die Krämpfe begannen sehr stark an Händen und Füssen.

In der Nacht schlief er wegen der Krämpfe fast gar nicht. Am 15. Februar suchte Pat. wegen dieser Beschwerden das Spital auf.

Die Aufnahme des physikalischen Befundes ergiebt normales Verhalten, besonders Herztöne normal, desgleichen der Harnbefund.

Beim Beklopfen des Facialisstammes treten Zuckungen auf, rechts intensiver als links. Beim Druck auf die Arterien des Oberarms treten Krämpfe in den Händen auf.

Die Finger werden gekrümmt und Pat. kann die Hand nicht strecken. Dasselbe Symptom tritt spontan auch in den Zehen ein, die Zehen werden jedoch im Krampfe gestreckt. Tricepsreflex beiderseits verstärkt, Patellarreflex vorhanden, Fussclonus nicht vorhanden, Hodenreflex intensiv, Sensibilität nicht deutlich alterirt.

Am 19. Februar tritt ein tonischer Krampf im rechten Bein ein, das Facialisphänomen noch vorhanden, Trousseau'sches Phänomen kann nicht mehr hervorgerufen werden.

20. Februar. Kein spontaner Krampf mehr, Trousseau'sches Phänomen nicht mehr zu erregen, Facialisphänomen kaum nachzuweisen.

Der Kranke verlässt am 21. Februar geheilt das Spital.

Die Therapie bestand in indifferenten Mitteln.

Temperatur am 15. Februar, a. m.: 37,2, p. m. 37,2° C.; am 16.: 36,8, 37°; am 17.: 37, 37,2°; am 18.: 36,8, 36,8°; am 19: 36,7, 36,7°; am 20.; 36,8, 36,4° C.

Puls: am 15. Februar 90, am 16. 82, am 17. 56, am 18. 48, am 19. 50, am 20. 48; Respiration 20—24.

Vom 21. Februar ab war Patient gesund und bemerkt erst Ende März in den Nachmittagsstunden Krämpfe in den Händen, so dass er die Arbeit wieder aussetzen musste. Am nächsten Tage konnte er wieder arbeiten; so ging es durch 10 Tage fort. In der Nacht spürte er Krämpfe in den Füssen.



In den letzten Tagen trat der Krampf schon in den Vormittagsstunden auf und war intensiver als früher. Schon die ganze verflossene Woche will der Kranke keinen Appetit gehabt und öfters an Schwindel und Kopfschmerzen gelitten haben.

Von Fiebererscheinungen weiss er nichts, der Stuhl war in den letzten Tagen flüssig. Pat. liess sich deshalb am 9. April in das Spital aufnehmen, die physikalische Untersuchung ergiebt diesmal ein leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze, die Milz ist vergrössert. Im Harn sind geringe Mengen von Eiweiss nachzuweisen. Der Stuhl dünnflüssig, erbsenpuree-artig.

In Bezug auf die Tetanie ist zu bemerken, dass die oben beschriebenen Krämpfe, Trousseau'sches Phänomen und eine deutliche Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit vorhanden sind. Bis zum 14. April halten in unregelmässigen Intervallen die Symptome der Tetanie an, doch treten vorwiegend Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten auf.

Temperaturverlauf am 9. April um

4	6	8	10	12 Uhr:	
38,5	39,2	39,4	39	38,5° C.	Puls: 80;

10. April, a. m. bezw. p. m.:

2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr:	
38,5	38,4	37,9	37,4	37,5	38,4	39	39	38,4	38	38	37,8° C.	Puls: 76, 88;

11. April:

2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr:	
37,6	37	37	36,6	36,5	36,8	37	37,5	37	36,8	36,6	37,1° C.	Puls: 68, —

12. April:

2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12 Uhr:	
—	36,5	36,5	36,8	36,2	36,5	37	37,2	37,5	37,4	37,2	37.2^6 C.	Puls: 64, 60.

Im weiteren Verlauf bis zum 19. April ist die Temperatur fast immer subnormal. Die Pulsfrequenz zwischen 72—56 schwankend, Respirationsfrequenz 18 bis 20, Harnmenge bis zum 14. April gering (500—700 ccm), dann steigt sie rasch an (1700—2800 ccm).

Am 14. April hatte er durch eine Stunde Schmerz mit Krampfgefühl in den Waden. Am 16. April ist das systolische Geräusch am Herzen noch vorhanden, desgleichen kann man das Facialisphänomen noch nachweisen. Von den anderen Symptomen will ich noch hervorheben, dass der Pat. bis zum 16. April an Diarrhoen und Schmerzen im Abdomen litt.

Vom 16. April keine Krämpfe mehr, Facialisphänomen weniger ausgeprägt.

Vom 16.—19. bestehen normale Stuhlentleerungen, ein leises systolisches Geräusch ist noch zu hören, alle Symptome der Tetanie sind geschwunden, Pat. verlässt am 19. April geheilt das Spital.

VII. Fall, aufgenommen am 31. Mai 1886, 19 Jahre alter Schuster. Vater und 2 Geschwister sind unbekannten Krankheiten erlegen; Mutter und 3 Brüder leben und sind gesund. Mit 7 Jahren hatte Pat. Blattern. Im letzten Jahre litt er angeblich während einer Fussreise in Steiermark 8 Tage lang an einer der heutigen Krankheit ähnlichen Affection. Er bekam Fieber und Nasenbluten, wobei die oberen Extremitäten krampfhaft zusammengezogen wurden und zwar derart, dass die Finger mit Ausnahme des Daumens heftig aneinandergepresst und flectirt, dieser letztere anteponirt und die Ellbogen spitzwinklig gebeugt erschienen. Bei grosser Kraftanstrengung gelang zwar die Geradestreckung der oberen Extremitäten, doch traten dabei die schneidenden Schmerzen vehementer auf. Die Anfälle kehrten 8 Tage lang abendlich um dieselbe Stunde mit einer gewissen Regelmässigkeit wieder und dauerten 7—8 Stunden, worauf Schweiss, Schlaf und hernach Wohlbefinden folgte. Pat. war dann bis zum gestrigen Tage gesund.

Gestern Morgens (30. Mai) bekam Pat. einen Anfall mit ganz demselben Symptomencomplex und Brennen in der Muskulatur beider unteren Extremitäten, das vorzugsweise beim Gehen auftrat und mit Hitzegefühl verbunden war. Der Schmerzanfall resp. die Beugecontractur im Bereiche der Beugemuskulatur beider oberen Extremitäten dauerte 9—10 Min. lang an.

Keine Kopfschmerzen, kein Husten, keine Sehstörungen, kein Schwindel, kein Brechreiz. Potus und Lues werden negirt.

Die Untersuchung ergiebt: normalen physikalischen Befund, normalen Harnbefund.

Die Aufnahme des Nervenstatus: Enorme Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit beider Accessorii und beider Faciales. Beklopfen des Facialis bei seinem Austritte löst tonische Contractionen im gesammten Facialisgebiete, vorwiegend im Mundfacialis aus. Starker Druck auf die Nerven in der Bicipitalfurche rechterseits erzeugt Contractionen der Beuger der oberen Extremität, wobei die Finger sich krampfhaft (krallenartig) contrahiren, links lässt sich das Phänomen nicht auslösen.

Keine Sensibilitätsstörungen, Patellarreflexe erhöht, Hautreflexe vorhanden.

Im Spital werden keine spontanen Krämpfe an diesem Tage beobachtet, doch leidet der Pat. an Fieber, wie nachstehende Daten ergeben:

Am 31. Mai, p. m., um	6	8	10	12 Uhr:
	38,2	37,8	38	38 ° C.

1. Juni: um

a. m. 2	4	6	10	12	p. m. 2	4	6	8	10	12 Uhr:
38	37,8	37,5	37	37	37,6	37,2	37	36,8	36,8	37 ° C.

2. Juni: um

a. m. 2	4	6	8	10	12	p. m. 2	4	6	8	10	12 Uhr:
37	36,8	36,8	37,2	37,2	37,2	37,3	37,3	37,7	37,6	37,6	37,7 ° C.

3. Juni, a. m.,	2	4	6	8 Uhr:
	37,4	37,6	37,4	36,9 ° C.

Puls: 76—80.

Krämpfe treten keine mehr auf, alle anderen Symptome der Tetanie schwinden rasch und bereits am 3. Juni früh verlässt der Kranke geheilt das Spital.

VIII. Fall, aufgenommen am 31. Januar 1887, 20 Jahre alter Tischler. Patient stammt aus gesunder Familie. Bis zu seinem 15. Lebensjahre will er immer gesund gewesen sein; in diesem Jahre litt er durch 4 Wochen an Husten, Schmerzen in der Brustgegend und Nachtschweissen. Nach Einnahme von Leberthran schwand angeblich dieser Zustand und soll der Kranke mit Ausnahme von etwas Husten gesund gewesen sein. Am 20. December 1886 trat plötzlich nach dem Trinken eines Glases kalten Wassers ein Gefühl von Zusammenschnüren in der Kehle ein, Patient konnte durch einige Minuten nicht reden, ohne Schmerzen zu empfinden, dann behob sich dieser Zustand von selbst und wiederholte sich fast täglich 1—3 mal, auch spontan, und zugleich traten schmerzhafte Krämpfe in den Unterschenkeln auf, die jedoch nur einige Minuten währten. Um den 10. Januar herum war Patient einen ganzen Tag hindurch mit Hobeln beschäftigt. Abends legte er sich zu Bett und erwachte um 11 Uhr Nachts, er hatte Zuckungen in beiden Händen und Vorderarmen, die erst gegen 8 Uhr Morgens aufhörten.

Am 24. Januar trat etwas Husten ein.

Am 29. 30. und 31. Januar dieselben Erscheinungen an den Extremitäten, zugleich auch Krämpfe in der Unterschenkelmuskulatur.

Physikalische Untersuchung zeigt normalen Befund.

Harnbefund desgleichen normal. Facialisphänomen intensiv vorhanden, desgleichen die anderen motorischen Nerven der oberen und unteren Extremität leicht



erregbar. Bei Compression der Art. brachialis tritt Krampf in der entsprechenden Hand ein. Dieselbe ist dabei dorsal flectirt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, sonst gestreckt. Der Daumen ist stark adducirt und zugleich opponirt.

Es treten spontan tonische Krämpfe auf, sowohl in den oberen Extremitäten, als auch in den unteren. Die untere Extremität ist im Kniegelenk gebeugt, im Sprunggelenk gestreckt, die Zehen gebeugt. dabei kommt die 2. auf die 1. Zehe zu liegen.

Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus.

Bereits am 2. Februar sind sowohl die spontanen Krämpfe in den oberen Extremitäten, als auch das Trousseau'sche Phänomen ganz geschwunden.

In den unteren Extremitäten treten die oben geschilderten Krämpfe noch auf. Facialisphänomen schwach.

3. Februar. Elektrische Erregbarkeit erhöht, Facialisphänomen schwach.

4. Februar. Facialisphänomen noch minimal vorhanden, keine spontanen Krämpfe. Wird am 4. Februar geheilt entlassen.

Die Temperatur war, wie fortgesetzte 2stündige Temperaturmessungen ergeben, anfangs subnormal, dann febril, dann wieder subnormal.

31. Januar um 12 2 4 10 Uhr.
36,4 36,2 37,0 37,2° C.

1. Februar um 12 2 4 6 8 10 12 Uhr.
36,5 36,4 36,2 36,5 36,6 38,4 38,2° C.

2. Februar um 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 Uhr.
37,6 37,7 37,6 37,5 37,0 36,8 36,5 36,5 36,7 36,6 36,7 36,8° C.

Im Verlauf des 3. Februars ergeben 2stündige Messungen, dass die Temperatur andauernd subnormal ist, erst am 3. Februar um 12 Uhr erhebt sie sich auf 37,0. am 4. Februar um 2 Uhr früh auf 37,2, um 4 Uhr auf 37,0, um 6 Uhr 36,9, um 8 Uhr 36,5.

Puls 78—72, Respiration 16—18.

IX. Fall, aufgenommen am 9. März 1887, 17 Jahre alter Schlosserlehrling. Patient stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte er einen Ausschlag am Halse, welcher mit Fieber einherging und 14 Tage dauerte. Sonst will er keine Krankheiten gehabt haben. Am 29. April vorigen Jahres erkrankte er an Blattern, welche bis 8. Juli dauerten. Seitdem war er gesund. Sein gegenwärtiges Leiden begann gestern mit Kopfschmerzen, Schmerzen in beiden Armen und Beinen, weshalb er das Spital aufsuchte.

Nase geröthet. Haut glänzend, Blatternarben.

Physikalischer Befund normal. Die mechanische Erregbarkeit, besonders des vom Facialis versorgten Gebietes ist erhöht, Trousseau'sches Phänomen ist nicht vorhanden. Bis zum 14. März die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven noch vorhanden, doch bedeutend schwächer als beim Eintritt.

Im Verlauf des 10. März fiebert der Kranke.

10. März um 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 Uhr
37,0 38,0 38,0 38,2 37,3 38,4 38,6 38,5 38,4 38,7° C.
8 10 12 2 4 6 8 10 12 Uhr.
38,0 37,0 36,5 36,4 36,3 36,4 36,4 36,5 36,6° C.

In den nächsten Tagen (11.—14. März) subnormale Temperatur.

Zu diesen hier mitgetheilten Fällen muss ich noch einige Bemerkungen machen.



Im Falle V. bestand intermittirendes Fieber, das auf Darreichungen von Chinin schwand, dabei war kein Milztumor vorhanden. Die Fieberanfälle verliefen auch nicht in der für das Wechselfieber charakteristischen Weise.

Sonst wurde gar kein Symptom gefunden, welches das Fieber erklären konnte. Das Fieber setzte jedesmal unter Schüttelfrost mit den Krämpfen ein und war recht beträchtlich. Man könnte hier allenfalls annehmen, dass eine Infection mit Malariagift stattfand bei einem mit Tetanie behafteten Individuum und unter dem Einflusse der Malaria zugleich mit dem Fieber die Anfälle auftraten. Hätte ich bei meinen Beobachtungen nur diesen einen mit Fieber verlaufenden Fall gefunden, so hätte diese Annahme eine Berechtigung. Unter den Verhältnissen aber halte ich es für wahrscheinlicher, dass das Fieber mit der Tetanie im Zusammenhange stand. Es macht übrigens eine derartige Beobachtung die oben erwähnten Angaben von Dance[1]) verständlich.

Im Falle VI. war das die Tetanie begleitende Fieber von etwas Milzschwellung und Diarrhoen begleitet, das Fieber dauerte blos 2 Tage. Man könnte daran denken, dass im Verlaufe einer Tetanie ein leichter Typhus eintrat, da auch Darmerscheinungen und etwas Milztumor vorhanden war.

Es bleibt dann immer unerklärlich, dass mit dem Verschwinden der fieberhaften Symptome auch die tetanischen so rasch schwanden.

In Fall III wurde an der Herzspitze der I. Ton gespalten gefunden.

Schliessen wir nun diese drei Fälle und auch Fall IX wegen des Fehlens des Trousseau'schen Phänomens und der Röthung der Nase (Dermatitis) als immerhin nicht beweisend aus, so bleiben immer noch fünf Fälle unter 35, also ein Siebentel der Fälle, wo wir im Verlaufe dieser Form der Tetanie ein mässiges remittirendes Fieber beobachteten, für welches uns die physikalische Untersuchung keinen Grund auffinden liess. Ich bin deshalb geneigt, diese Fiebererscheinungen mit den tetanischen Symptomen in Zusammenhang zu bringen, wozu umsomehr Recht mir vorhanden zu sein scheint, als in allen Fällen dieser Kategorie das Fieber ganz conform, ganz parallel dem Schwinden der übrigen Symptome als dem Trousseau'schen Phänomen als auch dem Facialisphänomen einherging — was aus den Krankheitsgeschichten erhellt —, so dass mit dem Schwinden dieser Symptome auch das Fieber geschwunden war.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass den fieberhaften Temperatursteigerungen fast in allen Fällen subnormale Temperaturen folgten.

Sehr bemerkenswerth aber scheint mir weiter, dass ich in den

1) Dance, l. c.



restirenden 26 Fällen fast immer subnormale Temperaturen, Temperaturen von 36—36,5° C. gefunden habe, welche meist nur so lange anhielten, als Symptome der Tetanie vorhanden waren; mit dem Schwinden der tetanischen Symptome kehrte dann die nur unbeträchtliche Erniedrigung der Temperatur auf die Norm zurück. Es haben diese Beobachtungen insofern eine Wichtigkeit, als sie in Zusammenhalt mit den 9 oder 6 Fällen, wo ich regelmässig Temperatursteigerungen vereint mit tetanischen Erscheinungen gefunden habe und wo regelmässig den abnorm hohen Temperaturen abnorm niedrige nachfolgten, den Verdacht erregen, dass sich in den übrigen oder in den meisten übrigen Fällen keine Temperatursteigerungen gefunden haben, weil die Periode, in der bei dieser Krankheit Temperatursteigerungen eintreten, bereits vorüber war, als diese Kranken in meine Beobachtung kamen.

Es gewinnen diese Erwägungen an Wahrscheinlichkeit, wenn ich hervorhebe, dass aus den vorliegenden Krankheitsprotocollen sich ergiebt, dass die Fälle, in welchen ich Fieber beobachtete, fast immer Fälle waren, bei denen tetanische Symptome das erste Mal auftraten; oder handelte sich um Fälle, wo eine Erkrankung an Tetanie bereits vorhergegangen war, dann war das Individuum bereits am ersten oder in den ersten Tagen nach dem neuerlichen Eintritte dieser Symptome oder dem neuerlichen intensiveren Auftreten dieser Symptome in meine Beobachtung getreten.

Die Respiration war in allen Fällen ganz normal, 16 bis 20 Respirationen in der Minute, bei dem Bestehen von Fieber etwas höher. Was den Puls betrifft, so konnte ich auch hier einige nicht unwichtige Momente constatiren. Während das Fieber besteht, ist meist eine leichte Steigerung der Puls-Frequenz zu constatiren, mit dem Ablauf desselben sinkt dieselbe und in den so zahlreichen Fällen (26), wo subnormale Temperaturen vorhanden waren, war auch die Pulsfrequenz ungewöhnlich niedrig. Es verhielt sich oder verlief die Pulsfrequenz ganz conform der Körpertemperatur.

Aus allen diesen hier mitgetheilten Beobachtungen, dem meist plötzlichen Beginn der tetanischen Krämpfe, dem Schwinden derselben in relativ kurzer Zeit, dem Schwinden des Trousseau'schen, dann des Facialisphänomens, dem Auftreten von Fieber in einigen, von subnormalen Temperaturen in anderen zur Beobachtung gekommenen Fällen, kurz dem cyklischen Verlauf dieser Fälle, dem gleichzeitigen Vorkommen dieser Fälle zu derselben Zeit, also dem Gebundensein an gewisse Jahreszeiten (Jahreswochen), ferner wegen des Befallenwerdens von gesunden Individuen, glaube ich aussprechen zu können, dass diese Fälle irgend einer bestimmten Noxe ihre Entstehung verdanken, kurz dass sie bedingt werden durch Einwirkung eines Giftes, welches gleichmässig erregend auf den motorischen und sensiblen peripheren Nervenapparat



wirkt. Die Raschheit, mit der alle diese Symptome wieder verschwinden, spricht dafür, dass es sich um eine ungemein flüchtige Schädlichkeit handelt, welche keine schweren anatomischen Veränderungen in den ergriffenen nervösen Apparaten setzt. Eine flüchtige alkaloidartige Substanz, ein ätherisches Oel oder ein in dieser Art wirkendes Gas würde am meisten diesen Symptomen entsprechen. Sobald einmal diese Ueberzeugung sich bei mir Bahn gebrochen hatte, habe ich auch versucht auf experimentellem Wege diese Ansicht zu erhärten, doch sind sowohl Impfung von Kaninchen mit dem Blute Tetanischer, desgleichen die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Sekrete erfolglos geblieben.

Es war auch von vornherein unwahrscheinlich, dass der Krankheitserreger unter den Bacillen zu suchen sei. Ein Agens von oben erwähnter Beschaffenheit, welchem dazu disponirte Individuen sich aussetzen und das zu bestimmten Zeiten des Jahres (Monat März) sich bildet, würde diesen ätiologischen Forderungen am meisten entsprechen.

Auf die klinischen Thatsachen gestützt bin ich dann zu der Anschauung gekommen, dass wir diese Fälle als eine acute häufig recidivirende Erkrankung anzusehen haben.

Und ich möchte vorschlagen deshalb jene Fälle, welche in den Frühjahrsmonaten, wie ich gezeigt, nahezu epidemisch vorkommen, die durch den raschen, cyklischen Verlauf sich auszeichnen, als acute recidivirende Tetanie zu bezeichnen. Ich will ja durchaus nicht in Abrede stellen, dass diese hier vorgebrachten Thatsachen in mannichfacher Richtung der Ergänzung und Erweiterung bedürfen, ich will ferner betonen, dass — wie ich gleich erwähnen werde — noch andere Formen der Tetanie gewiss vorkommen, und dass schliesslich auch die acute recidivirende Form der Tetanie in die bis jetzt viel häufiger beschriebenen chronischen Formen übergehen kann. Zur chronischen Form der Tetanie glaube ich einzelne Fälle von Tetanie nach Kropfexstirpation zählen zu können. Wohin die bisweilen nach Kropfexstirpationen eintretenden letal ablaufenden Fälle von Tetanie zu rechnen sind, ob ihnen dasselbe Krankheitsagens wie den oben beschriebenen Tataniefällen zukommt, oder ob durch ähnliche Schädlichkeiten nur das gleiche Symptomenbild resultirt, will ich, da mir eigene Erfahrung über diese Fälle mangeln, nicht erörtern [1]). Dagegen kann die Kropfexstirpation Ursache werden, dass die Individuen durch viele, viele Jahre an Tetanie leiden; einen derartigen Fall habe ich gesehen und betrifft er eine der eingangs erwähnten Frauen.

Auch die Gravidität kann — wie ja bekannt — Ursache werden des Eintrittes der Tetanie und habe ich unter den 5 Fällen, welche

1) Siehe v. Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfoperationen. Wien, Hölder, 1890.



Frauen betrafen, 3 zu verzeichnen, in denen am Ende der Gravidität derartige Anfälle sich einstellten, und jedesmal nach dem Puerperium schwanden, diese Anfälle waren immer unmittelbar vor der Geburt am intensivsten.

Im Gegensatz zu den anderen Fällen war bei diesen 3 Fällen, wo die Tetanie meist Wochen, ja Monate lang während der Gravidität bestand, die Temperatur vollkommen normal; von einem typischen cyklischen Ablauf der Erkrankung keine Rede; ich möchte also diese Fälle, sowie den seit Jahren nach Kropfexstirpation bestehenden Fall von Tetanie als chronische Tetanie bezeichnen und hervorheben, dass diese Fälle durch ihren atypischen, nicht cyklischen Verlauf von den oben geschilderten acuten Formen der Tetanie sich sehr wohl unterscheiden lassen.

Auch die lange dauernden, über viele Jahre sich hinziehenden Erkrankungen bei Gewerbetreibenden sind vielleicht hierher zu zählen, doch muss es weiteren Beobachtungen anheimgestellt bleiben, in wie weit diese Fälle nicht eher den acuten recidivirenden Formen der Tetanie zuzuzählen sind.

Was den fünften, eine Frau betreffenden Fall anlangt, so verlief er in ganz cyklischer Weise, wie die oben genannten 34 Fälle, stand mit dem Puerperium, Lactation etc. in keinem Zusammenhang und ist wohl — wie ich kurz erwähnen will — durch seinen raschen Verlauf (48 Stunden nach der Aufnahme verlässt die Kranke geheilt das Hospital), der Beobachtung von subnormalen Temperaturen als Fall der oben erwähnten acuten Tetanie hinreichend gezeichnet. Ich habe ihn deshalb in meinen bisherigen Auseinandersetzungen als 35. Fall den 34 anderen hierhergehörigen Fällen angereiht. Aber mit dem bis nun Vorgebrachten ist der Kreis der Krankheitsbilder, welche mit tetanischen Symptomen einhergehen, noch nicht geschlossen.

So muss ich noch hervorheben, dass bereits in der Literatur, so von Kussmaul[1]), so von Hoffmann[2]) je ein Fall vorliegen, welche schon zeigen, dass unter dem anscheinend harmlosen Bilde der Tetanie oder, wie im Falle Kussmaul's, wenigstens ihr nachfolgend schwere nervöse Symptome auftreten können. Ich habe eine Beobachtung verzeichnet, die uns zeigt, dass in der That unter dem Bilde der Tetanie eine schwere Erkrankung, welche das Gehirn und Rückenmark trifft, verlaufen kann. Zunächst will ich mir erlauben, wegen des grossen Interesses, das dieser Fall darbietet, da es meines Wissens die erste derartige Beobachtung ist, welche veröffentlicht wird, den Fall selbst in möglichst gedrängter Kürze vorführen.

Der Verlauf des Falles ist folgender:

1) Kussmaul, l. c.
2) Hoffmann, l. c.



18 Jahre alter Schuhmacher, aufgenommen am 10. Februar 1885. Die Mutter des Patienten starb an Typhus, der Vater und seine Geschwister sind gesund. Im 8. Lebensjahre war er leicht erkrankt, sonst immer gesund; näheres über seine damalige Erkrankung weiss er nicht anzugeben.

Im vorigen Herbste bekam er nach anstrengendem Arbeiten Krämpfe in der Muskulatur der oberen Extremitäten. Dieselben traten auch manchmal Nachts auf. Da diese Krämpfe nur 1—2 Minuten anhielten und nicht schmerzhaft waren, und da sich Patient nach Ablauf derselben wieder wohl fühlte, so konnte er noch seine Arbeit verrichten. Anfangs December steigerten sich die Krämpfe; dieselben wurden schmerzhafter, traten häufiger auf und beschränkten sich nicht mehr auf die Muskeln der oberen Extremitäten, sondern griffen auch auf die Nackenmuskulatur, das Gesicht und die Waden über.

Die Häufigkeit ihres Eintrittes war verschieden, manchmal erfolgten nur 5 Anfälle im Laufe des Tages, manchmal über 20. Was die Tageszeit anbelangt, so traten sie besonders Abends auf. Den Krämpfen gehen, wie der Kranke angiebt, Vorboten und zwar Taubsein, Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in der später vom Krampf erfassten Musculatur voraus.

Der Krampf selbst beginnt immer in den Endphalangen und schreitet successive nach aufwärts, er dauert nur 1—2 Minuten. Der Daumen wird dabei nach einwärts gekrümmt, die Finger eng aneinander gepresst, der äussere und innere Rand einander genähert, so dass die Hand dann einen Hohlkegel bildet; der Krampf erlischt allmälig und schliesst wieder mit Formicationsgefühl ab. Wegen dieses Leidens begab er sich am 10. December in das Spital und verliess es wieder am 10. Januar, ohne dass die Krämpfe ganz aufgehört hätten; er war jedoch soweit hergestellt, dass er arbeiten konnte. Doch traten immer zeitweise während der Arbeit Krämpfe auf, welche in den letzten Tagen so heftig wurden, dass er von der Arbeit ablassen musste. Da keine Besserung auftrat, begab er sich wieder in das Hospital (10. Februar). Der Kranke giebt an, dass er nun zeitweise am Morgen Doppelsehen habe und auch die Sprache an Lautheit verliere.

Letzterer Zustand hält ebenfalls nur wenige Minuten an.

Appetit gut, Stuhlgang und Diurese in Ordnung.

Die physikalische Untersuchung der Organe in diesem Falle zeigt normalen Befund. Die Beobachtung ergiebt, dass spontan die Krämpfe eintreten und mit den Symptomen einhergehen, welche oben beschrieben wurden, ferner kann man durch Druck auf die Vena oder Arteria brachialis dieselben hervorrufen.

Leichtes Streichen der Schläfe und Wangengegend ruft deutliche Contractionen der Gesichtsmuskeln hervor, besonders deutlich treten dieselben an den Lippen auf. Die gleichen Symptome sieht man beim Beklopfen des Facialis, die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme ist beträchtlich gesteigert. Der Harn zeigt normalen Befund.

In der ersten Beobachtungsperiode vom 14.—18. Februar leidet Patient fortwährend an den oben geschilderten Krämpfen, die trotz der Anwendung von Elektricität mit bald höherer bald geringerer Intensität andauern. Dabei besteht das Facialis- und Trousseau'sche Phänomen fort, und ist besonders hervorzuheben eine hochgradige Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorische Nerven der oberen Extremitäten.

Am 18. Februar ist notirt, dass die Krämpfe fortdauern und der Patient bemerkt haben will, dass manchmal während des Anfalles leichte Sprachstörungen auftreten.

19. Feb. Patient bekam plötzlich heute um 10 Uhr 9 Min. a. m. in dem Momente,



als er das Bett verlassen wollte, einen Krampfanfall, der über die gesammte Körpermuskulatur verbreitet war, dieselbe fühlte sich hart an und waren Rumpf, Arme und Beine ganz steif, daneben bestand auch Trismus. Der Krampf war rein tonisch, Zuckungen traten nicht auf. Das Gesicht wurde tief cyanotisch, die Bulbi traten hervor. Der Anfall dauerte ca. eine halbe Minute, dann liess er allmälig nach. Patient öffnete den Mund, wobei sich blutiger Schaum an demselben zeigte, er hörte momentan auf zu athmen, begann dann um sich zu spucken, das Sensorium war benommen und nach 3 Minuten war er wieder vollkommen bei Bewusstsein. Anfangs konnte er nur schwer antworten und war das Gesagte schwer verständlich, nach $^1/_4$ Stunde war diese Störung ganz geschwunden. Die weitere Untersuchung zeigte die Zunge stark blutig, an ihrer Spitze suffundirt, die Scleren waren stark injicirt. Patient giebt ausdrücklich an, niemals vorher einen solchen Anfall gehabt zu haben.

Eine am nächsten Tage vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergiebt den Befund einer doppelseitigen Stauungspapille. Pat. wird nun in Bezug auf das Verhalten seiner Augen eindringlich examinirt und giebt an, dass er seit dem Eintritt der Krämpfe in der Nähe besser sieht, als in die Ferne, ferner, dass er die Gegenstände häufig in Nebel gehüllt sieht und dass er manchmal Doppelsehen hat.

Vom 21. Februar bis 6. März treten die Krämpfe mit wechselnder Intensität auf, er bemerkt auch bisweilen bei diesen Krämpfen, dass seine Sprache leidet, er die Worte nicht so deutlich aussprechen kann, dass sich die Zunge nicht so geläufig bewegt, wie gewöhnlich.

Dieser Zustand dauert jedoch nur kurze Zeit an, dann spricht Patient ganz geläufig.

Vom 6. bis 10. März keine wesentliche Aenderung.

10. März. Häufig tritt für kurze Zeit Doppelsehen auf, das Trousseau'sche Phänomen und Facialisphänomen deutlich vorhanden.

Vom 23. März an klagt Patient über zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, alle Symptome der Tetanie noch vorhanden.

Vom 24. bis 31. März halten alle diese Symptome an.

31. März. Der Kranke klagt über Schmerzen und Steifheit in beiden Beinen, beim Gehen schleift er das rechte Bein noch immer nach, Schmerzen in den Beinen vorhanden. Vom 31. März bis 3. April im Status keine Aenderung.

3. April. Die Klagen über schlechtes Sehvermögen, Steifheit in den Beinen, zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten nehmen bis zu dem wider meinen Willen erfolgten Austritte am 25. April fortdauernd zu, insbesondere aber nimmt die lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten immer mehr zu. Sonst treten keine neuen Erscheinungen ausser bisweilen Schmerzen in den Waden ein. Sämmtliche Symptome der Tetanie bestehen auch beim Austritte noch fort.

Die Temperatur war fast während der ganzen Beobachtungsdauer subnormal, nur einmal ist 38,0, einmal 37,9° C. notirt.

Pulsfrequenz 66—88. Respirationsfrequenz 20—24. Ueber den weiteren Verlauf des Falles konnte ich nichts erfahren.

Wenn wir das Wesentlichste aus diesem Krankheitsfall zusammenfassen, so ergiebt sich, dass bei einem Individuum, bei welchem durch lange Zeit, andauernd circa vom November, schwere tetanische Erscheinungen eintraten und bis zum April des folgenden Jahres, so lange der Kranke in Beobachtung stand, mit gleicher Heftigkeit anhielten, eine Stauungspapille sich fand, ferner ein Anfall, der als ein epileptischer



bezeichnet werden kann, beobachtet wurde. Die lange Dauer des Processes, das Vorhandensein einer Stauungspapille, das Eintreten des epileptiformen Anfalles, schliesslich die später beobachtete lähmungsartige Schwäche in den unteren Extremitäten zeigen schon, dass es sich in diesem Fall nicht um eine einfache Tetanie gehandelt haben kann, sondern die Stauungspapille deutet bestimmt darauf hin, dass ein schwerer, raumbeschränkender Process im Gehirn vorhanden war, in dessen Verlauf die oben geschilderten Symptome sich entwickelten. Ich will bei dieser Gelegenheit betonen, dass in anderen Fällen von Tetanie der Augenspiegelbefund, soweit er aufgenommen wurde, sich normal erwies. Es ergiebt sich aus allen diesen Beobachtungen, dass es sich weder um einen Fall von acuter, noch um einen Fall von chronischer Tetanie gehandelt haben kann, und dass die Erscheinungen der Tetanie nur symptomatische Bedeutung hatten und hier wohl als ein cerebrales Reizsymptom im Verlauf einer raumbeschränkenden Erkrankung des Gehirns anzusehen sind.

Wohin wir einen derartigen Symptomencomplex im Gehirn zu localisiren haben, entzieht sich vorläufig der Discussion. Doch möchte ich bemerken, dass ich einmal bei einem Kinde tonische, tagelang andauernde Contraction der Beuger der oberen Extremitäten ohne Trousseau'sches und Facialisphänomen beobachtet habe, und dass bei der Autopsie im Gehirn das Ependym der Seitenventrikel im hohen Grade sclerosirt gefunden wurde. Man könnte demnach annehmen, dass auch in diesem Falle die raumbeschränkende Erkrankung an einem solchen Orte ihren Sitz gehabt hat. Wie dem auch sei, diese Beobachtung zeigt, dass im Verlaufe einer schweren cerebralen Erkrankung entweder als zufällige Complication, viel wahrscheinlicher als mit ihr im Zusammenhange stehendes Symptom, Tetanie vorkommen kann.

Ich möchte übrigens darauf aufmerksam machen, dass diese Beobachtung in der Literatur schon ein Analogon hat in den interessanten Beochtungen von Kussmaul[1]), Fr. Müller[2]) und Löb[3]) über das Auftreten von tetanischen Erscheinungen bei Magenaffectionen. Ich habe niemals Gelegenheit gehabt, solche Fälle selbst zu beobachten, doch spricht so Manches, so die Erscheinungen an den Pupillen, vor Allem aber der maligne Verlauf dafür, dass sie zu den hier erwähnten Tetanieformen (acute und chronische Tetanie) nicht zu zählen sind.

Vielleicht stehen sie in naher Beziehung zu den schweren Fällen von Tetanie, die nach Kropfexstirpationen tödtlich enden.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich also Folgendes:

1) Kussmaul, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 6. S. 481. 1869.
2) Fr. Müller, Charité-Annalen. 15. S. 273. 1889.
3) Löb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 46. S. 95. 1889.

Wir haben zu unterscheiden:

1. eine acute recidivirende Form der Tetanie;
2. eine chronische Form der Tetanie;
3. kann die Tetanie auch im Verlaufe schwerer Cerebralerkrankungen vorkommen und ist dann, analog der Athetose etc., als cerebrales Reizsymptom aufzufassen.

Bezüglich des Wesens der Tetanie scheint es mir nach alledem wahrscheinlich, dass es sich bei der acuten Tetanie um eine alle peripheren motorischen und sensiblen Nerven in gleicher Weise treffende Schädlichkeit handelt. Für die chronischen Formen der Tetanie kommen wohl verschiedene Momente in Betracht.

Die Tetanie bei schweren Cerebralerkrankungen findet wohl in diesen ihre Erklärung, während für die so malignen tetanischen Anfälle im Verlaufe von Magenaffection die Ansicht von Fr. Müller, dass es sich um Reflexvorgänge handelt, zutreffend erscheint.



X.

Beobachtungen über hysterische Contracturen.

Von

Dr. Tölken (Bremen).

Bekanntlich ist das Auftreten von permanenten Contracturen im Verlaufe hysterischer Erkrankungen keine Seltenheit, seltner schon, und dann meist in Folge traumatischer Veranlassung, wird die Contractur als erstes oder einziges Symptom der Hysterie beobachtet. Dagegen findet sich, soweit mir bekannt, in der Literatur keine Mittheilung, dass die hysterische Contractur auch als imitatorische Krankheit ohne sonstige begleitende Erscheinungen von Hysterie in einer grösseren Anzahl von Fällen gleichzeitig auftreten kann.

Vor längeren Jahren hatte ich Gelegenheit, eine derartige Massenerkrankung im Waisenhause zu Bremen zu beobachten; es dauerte Jahre, bis die Erkrankungen aufhörten und dürften dieselben auch in Bezug auf die Therapie von einigem allgemeinen Interesse sein.

In dem betreffenden Waisenhause, welches durchschnittlich 150 Kinder im Alter von 8 bis 16 Jahren verpflegt, war bereits im Jahre 1879 eine kleine Epidemie hysterischer Convulsionen aufgetreten, die rasch unterdrückt wurde nach Entlassung des zuerst an Krämpfen erkrankten Mädchens. Ferner war in den darauf folgenden Jahren die Zahl der an Enuresis nocturna leidenden Kinder unverhältnissmässig gross, und endlich beobachtete ich im Jahre 1882 ein epidemisches Auftreten von hysterischem Erbrechen, welches bei 2 Kindern Jahre lang aller Therapie spottete.

Für die Entwicklung hysterischer Erkrankungen war also jedenfalls ein sehr günstiger Boden vorhanden, aus welchen Gründen, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Im Winter 1882 meldete sich nun ein sonst gesundes 11jähriges Mädchen krank, weil es seit einigen Tagen den Arm nicht mehr ordentlich bewegen kann. Die Untersuchung ergiebt eine stumpfwinklige Beugecontractur im Ellbogengelenk bei freier Beweglichkeit der übrigen Ge-



lenke. Das Ellbogengelenk ist weder geschwollen noch auf Druck schmerzhaft. Versucht man den Arm gewaltsam zu strecken oder weiter zu beugen, so treten heftige Schmerzen in den contrahirten Muskeln auf, und sind dieselben auch auf Druck schmerzhaft. Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist erhalten, vielleicht etwas erhöht und schmerzhafter als auf der gesunden Seite. Auffällige Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden[1]). Die Contractur bleibt im Schlaf unverändert bestehen; in tiefer Chloroformnarkose verschwindet sie, kehrt aber noch vor dem völligen Wiedererwachen langsam zurück. Eine Veranlassung zu der Erkrankung ist nicht aufzufinden.

Nachdem ich die Kranke längere Zeit mit Ruhe, hydropathischen Umschlägen, Massage, Electricität und Schienen vergeblich behandelt hatte, legte ich zuletzt in der Chloroformnarkose einen Gypsverband in Streckstellung an, liess denselben 3 Wochen lang liegen und fand bei Abnahme des Verbandes, dass die Contractur verschwunden war und auch später nicht wiederkehrte.

Während dieses Mädchen noch in Behandlung war, meldete sich ein anderes 12jähriges Mädchen, weil es plötzlich angefangen hatte zu hinken. Die Untersuchung ergiebt eine Contractur im Hüftgelenk; der Oberschenkel ist nach innen rotirt und adducirt, es besteht starke Beckenverschiebung mit scheinbarer Verkürzung des Beins um ca. 6 cm.

Die Gelenksgegend ist nicht geschwollen, auf Druck nicht besonders schmerzhaft, active Bewegungen sind ohne Schmerzen ausführbar, jedoch durch die in Contraction befindlichen Muskeln beschränkt. Bei stärkeren passiven Bewegungen tritt Mitbewegung des Beckens ein; bei starkem Zug klagt die Kranke über mässigen Schmerz und ist es nicht möglich das Bein in normale Stellung zu bringen.

Das Mädchen wird zunächst erfolglos mit Extension behandelt; da es mir zweifelhaft war, ob es sich nicht doch um eine beginnende Gelenkaffection handelte, wird die Kranke am 14. April ins Diaconissenhaus gebracht und dort von mir weiter behandelt.

Die hier nach einiger Zeit vorgenommene Chloroformnarkose bringt die Contractur völlig zum Verschwinden, sie kehrt beim Erwachen aus der Narkose jedoch zurück; am Gelenk ist keine Abnormität nachweisbar. — Nicht lange darauf erkrankt ein zweites Mädchen in demselben Alter an ganz derselben Affection; sie wird am 20. Mai ins Diaconissenhaus aufgenommen.

Nachdem sich bei Beiden jede andere Behandlung als fruchtlos erwiesen hat, wird auch hier in der Narkose bei völlig erschlaffter Musculatur ein Gypsverband mit Erfolg angelegt, so dass die Kranken am

1) Genauere Untersuchungen auf etwa vorhandene anästhetische Zonen sind damals nicht gemacht worden.



14. Juli und 14. August entlassen werden können. Bei dem ersten der beiden Mädchen stellt sich jedoch bald ein Recidiv der Contractur ein und jetzt erkranken am 18. August, 1. September und 22. September 3 andere Mädchen an einer Contractur des Kniegelenks. Das Gelenk ist Tag und Nacht in stumpfwinkliger Beugestellung, die übrigen Gelenke sind frei. Wieder erweist sich jede andere Behandlung, insbesondere auch die Gewichtsextension vergeblich, und wieder erfolgt durch Narkose mit Gypsverband Verschwinden der Contractur, so dass die Kinder Ende November gesund entlassen werden können.

Im Januar 1883 bekommen zwei dieser Mädchen Recidive, und ebenso recidivirt die Contractur bei den beiden Mädchen mit Hüftgelenksaffection im Januar und Februar, bei einem der letzteren dann noch einmal im September. Die grösste Ausbreitung nimmt aber die Erkrankung im Beginn des Jahres 1884. Nachdem wiederum das zweite Mädchen mit Hüftgelenkscontractur am 20. December ein Recidiv bekommen hat, folgt ihr das andere am 1. Januar 1884 nach, und dann erkranken am 7., 15. und 30. Januar, ferner am 9. und 25. Februar, 7., 17. und 19. März weitere 8 Kinder an Hüftgelenkscontractur, darunter auch die drei Mädchen, welche früher an Kniegelenkscontractur gelitten hatten. Bei Allen derselbe Befund, dieselbe Wirkungslosigkeit jeder anderen Behandlung; durch Anlegen des Gypsverbandes werden sie sämmtlich wieder hergestellt. Einige Mädchen bekamen im Laufe des Jahres Rückfälle und Mitte Juni meldete sich noch ein zweites Mädchen mit Contractur des Ellbogengelenks, dann traten weitere Erkrankungen vorläufig nicht ein.

Im Februar 1886 jedoch erkrankte das zuletzt erwähnte Mädchen mit Ellbogengelenksaffection, welches inzwischen ganz gesund gewesen war aufs Neue. Es fing an über heftige Schmerzen in der linken Seite zu klagen und gleichzeitig war eine Contractur der Rückenmusculatur derselben Seite zu constatiren. Auf den ersten Anblick machte die Affection den Eindruck einer Scoliose: die linke Schulter wird tiefer gehalten, die Wirbelsäule ist seitwärts verkrümmt, der Beckenrand dem Rippenbogen genähert; bei der Untersuchung in Suspension verschwindet die fehlerhafte Haltung jedoch nicht, im Gegentheil tritt die Schiefstellung des Beckens dann noch deutlicher hervor. Es dauerte nicht lange, so erkrankte ein zweites, vorher gesundes Mädchen an einer ganz ähnlichen Affection der rechten Seite. Bei beiden Mädchen finden sich anästhetische Zonen auf der erkrankten Seite und Schmerzhaftigkeit bei Druck im Hypochondrium. Jede Behandlung erwies sich als erfolglos. Ein Gypsverband in Narcose und Suspension konnte nicht gut angelegt werden; der Versuch in liegender Stellung ein Corset anzufertigen wurde einmal gemacht, misslang aber auch. Uebrigens war die Contractur weniger constant als in den anderen Fällen; oft schien sie wesentlich



nachzulassen und ebenso wechselten die Klagen über Schmerzen, welche zuweilen so heftig waren, dass sie die Nachtruhe raubten und Morphiuminjectionen nöthig machten.

Die erste Kranke wurde nach 4 Monaten ungeheilt aus der Anstalt entlassen, ist dann aber bald ganz gesund geworden; bei dem 2. Mädchen trat nach etwa Jahresfrist unter abwechselnder Besserung und Verschlimmerung ebenfalls vollkommene Genesung ein.

Seitdem ist in der Anstalt kein Fall von hysterischer Erkrankung wieder beobachtet worden.

Dass es sich in allen diesen Fällen um eine hysterische Affection handelt, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Das Bestehenbleiben der Contractur im Schlaf, ihr Verschwinden in tiefer Chloroformnarkose und langsames Wiedereintreten vor vollkommener Rückkehr des Bewusstseins, sowie die Wirkungslosigkeit dauernder Gewichtsextension schliesst den Verdacht einer Simulation vollkommen aus. Besondere Veranlassungen der Erkrankung waren sonst nicht nachweisbar; oft entwickelte sich das Leiden plötzlich über Nacht, zuweilen gingen auch Vorboten, ziehende Schmerzen, in den betroffenen Gliedern voraus. Für eine Nachahmungskrankheit ist das Auftreten der Contractur an so verschiedenartigen Muskelgruppen eigenthümlich.

Andere auffallende hysterische Erscheinungen wurden bei den Mädchen weder vor noch nach der Erkrankung beobachtet, nur hatten einige auch kurze Zeit an hysterischem Erbrechen während der oben erwähnten kleinen Epidemie gelitten.

Was die Behandlung betrifft, so wäre prophylaktisch gewiss die rücksichtslose Entfernung eines jeden hysterisch erkrankten Mädchens aus der Anstalt die beste Therapie gewesen. Im Uebrigen hätte ich ohne den Gypsverband den Erkrankungen ziemlich rathlos gegenübergestanden. Strenge und Einschüchterung waren ebenso erfolglos, wie jede innere und äussere Behandlung. Nur einmal verschwand die Contractur des Hüftgelenks plötzlich über Nacht im Extensionsverband, sie kehrte aber nicht lange darauf zurück. Das betreffende Mädchen litt ausserdem an einem Herzfehler in Folge von Gelenkrheumatismus und wollte ich deshalb die Narkose vermeiden. Nachdem ich die Kranke jedoch fast 5 Monate, grösstentheils im Krankenhause, erfolglos behandelt hatte, entschloss ich mich doch zur Anwendung des Chloroforms und erreichte durch den Gypsverband dauernde Heilung. Bei dem Mädchen ferner, welches zuerst an Contractur der Hüfte erkrankt war und 1884 zum 5. Male ein Recidiv bekommen hatte, beschloss ich die Behandlung eine Zeit lang ganz aufzugeben; ich erklärte ihm, das Leiden würde sich bald von selbst bessern, liess es Monate lang herum gehen und schickte es dann noch 4 Wochen aufs Land in völlig andere Um-



gebung; allein es kam in demselben Zustande zurück. Durch nochmalige Anlegung eines Gypsverbandes wurde die Kranke dauernd geheilt.

Bei dem Mädchen endlich, welches im Jahre 1884 an Contractur des Ellenbogengelenks erkrankte, fand sich am Vorderarm eine von einer Verletzung herrührende livide gefärbte Narbe, die auf Druck äusserst schmerzhaft war. Da sich bei Druck auf dieselbe eine Steigerung der Contractur bemerkbar machte, exstirpirte ich zunächst in Chloroformnarkose diese Narbe, legte einen einfachen Verband ohne Fixirung des Gelenkes an und fand, dass die Contractur in der That verschwunden war. Die Wunde heilte per primam, die Schmerzhaftigkeit war gebessert, aber trotzdem stellte sich nach kaum 14 Tagen die Contractur wieder ein. Nochmalige Narkose und dreiwöchentlicher Gypsverband in Streckstellung brachte sie erst dauernd zum Verschwinden.

Das Anlegen des Verbandes bot bei Knie- und Ellenbogengelenk weiter keine Schwierigkeit; dagegen erfuhr ich durch einige Misserfolge, dass derselbe beim Hüftgelenk sehr sorgfältig in tiefer Narkose angelegt werden musste. Wurde insbesondere das Becken nicht sehr breit und gut fixirt, so trat nach dem Erwachen aus der Narkose leicht eine mässige Contractur mit Beckenverschiebung wieder ein, und dann war stets nach Abnahme des Verbandes diese leichte nicht corrigirte Contractur Ursache, dass die fehlerhafte Stellung alsbald in der früheren Weise zurückkehrte. Am besten gelangen diese Verbände, wenn ich mehrfach über einander gelegte Schusterspanstreifen mit Heftpflaster umwickelte, dieselben direct auf die Haut klebte und darüber den Gypsverband anlegte, sodass eine feste Verklebung zwischen Haut, Schienen und Gypsverband entstand. Nach Abnahme des Verbandes, der mindestens 17 Tage liegen bleiben musste, wurde mit Bewegen und Gehen allmälig begonnen. Wenigstens entstand einmal ein Recidiv, als ein Mädchen einige Tage nach Entfernung des Verbandes den weiten Weg vom Krankenhause nach dem Waisenhause gegen meinen Willen zu Fuss zurückgelegt hatte. Es ermüdete unterwegs, bekam ziehende Schmerzen in der Hüfte und langte hinkend in derselben Verfassung zu Hause an, wie sie es vor mehreren Wochen verlassen hatte.

Merkwürdiger Weise wird dieser Behandlung mit Narkose und festen Verbänden in der Literatur nirgends Erwähnung gethan, und obgleich ohne Zweifel schon manche hysterische Gelenkcontractur von chirurgischer Seite dadurch geheilt sein wird, scheinen die Neuropathologen dieses Verfahren nie versucht zu haben. Man hat Massage, Hydrotherapie, die verschiedenen Arten der electrischen Behandlung, Atropininjectionen, in letzter Zeit auch die Hypnose und Suggestion in Anwendung gezogen, aber die Erfolge sind im Ganzen nicht sehr ermuthigend.



Charcot[1]) hat sogar einmal bei einer Contractur der Hand die Dehnung des Nervus medianus mit Glück ausführen lassen. Von allen Autoren wird darauf hingewiesen, dass die Prognose sehr unsicher ist; oft verschwinden die Contracturen plötzlich, oft bleiben sie lange Jahre, wenn nicht das ganze Leben hindurch, bestehen; dann können auch consecutive Störungen durch Formveränderung der Gelenke u. s. w. entstehen, ganz abgesehen von der vielbestrittenen Ansicht Charcot's, dass sich sogar eine Sklerose der Seitenstränge in Folge permanenter Contracturen hysterischen Ursprungs zu entwickeln vermag.

Nach unseren Kenntnissen von den Functionsstörungen, welche den nervösen Contracturen zu Grunde liegen, scheint mir die günstige Wirkung der festen Verbände aber auch einigermassen erklärlich zu sein.

Bekanntlich lehrt die Physiologie, dass alle Muskeln sich in permanenter, leichter Contractur befinden, hervorgerufen durch eine dauernde Erregung der Ganglienelemente des Rückenmarks, welche ihrerseits wieder von centripetalen Reizen abhängig sind, die von den Muskeln und ihren Umhüllungen ausgehen.

Durch eine Steigerung dieses als Muskeltonus bekannten Erregungszustandes ist nun nach Charcot die Erscheinung der permanenten Contractur zu erklären; die Contractur stellt gewissermassen den Muskeltonus in seiner höchsten Potenz dar[2]). Mit dieser Anschauung steht im Einklang, dass eine Lähmung der centralen Ganglienelemente durch Chloroform die gleiche Wirkung hervorruft. Wir sehen in der Narkose sowohl den Muskeltonus wie die nervöse Contractur schwinden und beide langsam mit dem Wiedererwachen zurückkehren.

Wir wissen nun ferner, dass die länger dauernde Fixirung der erschlafften Muskulatur in festen Verbänden zu einer Herabsetzung des Muskeltonus und zu einem Sinken der centralen Erregbarkeit führt, ja dass sie sogar schliesslich Muskelschwund und Paresen zur Folge haben kann.

Analog ist ihre Wirkung auf den abnorm gesteigerten Reflexact, welcher der hysterischen Contractur zu Grunde liegt.

Die durch Narkose erschlaffte und dann für längere Zeit in diesem Zustande fest gehaltene Muskulatur verliert überhaupt die Fähigkeit, sofort wieder in Contractur zu verfallen. Nach Abnahme des Verbandes ist die Contractur also fürs Erste beseitigt. Gelingt es aber überhaupt, eine hysterische Functionsstörung glücklich zum Schwinden zu bringen, oder verschwindet sie plötzlich von selbst, so pflegt ja die normale Innervation ohne Weiteres zurückzukehren.

1) Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. p. 100.

2) Charcot, Ueber die Localisationen der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. p. 175.



Zum Beweise, dass auch bei schwerer Hysterie der Gypsverband von Erfolg sein kann, möge folgende, nicht uninteressante Krankengeschichte dienen.

Sophie A. aus U., 26 Jahre alt, wird am 16. April 1887 ins Diaconissenhaus aufgenommen. Aus der Anamnese ergiebt sich, dass die Kranke in ihrer Jugend an schwerer Rachitis gelitten hat; sie verlernte nach dem 2. Lebensjahre das Laufen und fing erst mit 9 Jahren wieder an, Gehversuche zu machen. Der Gang blieb aber sehr unbeholfen und die Beine waren so schwach, dass sie stets die Hände auf die Oberschenkel aufstützen musste. Seit der Schulzeit litt sie ausserdem an Krämpfen und ist dabei angeblich zweimal vom Boden heruntergefallen. Während der letzten beiden Jahre hat sie immer im Bett gelegen; sie bekam täglich oft drei bis vier Krampfanfälle, genoss sehr wenig und musste schliesslich gefüttert werden; ausserdem litt sie an häufigem Erbrechen und hartnäckiger Obstipation, welche stets Abführmittel nöthig machte.

Status praesens. Die sehr abgemagerte Patientin zeigt ausgesprochenen rachitischen Körperbau; insbesondere sind die Oberschenkel stark verkrümmt; es besteht doppelseitiges Genu valgum, links stärker als rechts mit bedeutender Erschlaffung der Seitenbänder und excessiver seitlicher Beweglichkeit der Gelenke. Lähmungen oder Contracturen sind nicht nachweisbar, die Sehnenreflexe erhalten. Weit verbreitete Analgesie der Haut am Rumpf, an den Armen und Beinen, bei grosser Druckempfindlichkeit der Muskeln und Gelenke, Anästhesie des Rachens. Brust- und Unterleibsorgane normal.

Es gelang sehr rasch, die Kranke wesentlich zu bessern; die Krämpfe kehrten nicht wieder, die Patientin fing an, allein zu essen, brach nicht mehr und die Verdauung wurde regelmässig. Nach einiger Zeit konnte mit Gehversuchen begonnen werden. In gekrümmter Haltung, beide Hände auf die Oberschenkel gestützt, mit kreuzweise übereinanderliegenden Knieen kann sie sich mühsam fortbewegen. Hier musste zunächst geholfen werden, sollte die Behandlung der Hysterie überhaupt einen dauernden Erfolg haben.

Nach weiterer Kräftigung der Patientin führte ich daher Ende Juni die Durchmeisselung des linken Oberschenkelknochens nach Mac Ewen aus und fixirte das Bein im Gypsverband. Die Heilung erfolgte reactionslos und das Allgemeinbefinden blieb vorzüglich; mit Ausnahme der Analgesie und Hyperalgesie waren alle hysterischen Erscheinungen verschwunden.

Nach Abnahme des Verbandes lernte die Patientin rasch gehen, und zwar so gut, in aufrechter Stellung, dass von einer Operation des zweiten Kniegelenks abgesehen werden konnte.

Am 20. August wurde die Kranke mit noch ziemlich steifem Kniegelenk entlassen.

Nach längerer Zeit bekam ich die Nachricht, dass schon auf der Heimreise in Folge eines Stosses gegen das Kniegelenk die Wunde wieder aufgebrochen wäre; die Kranke sei ganz hülflos und an Gehen überhaupt nicht zu denken.

Auf meinen Rath erfolgte am 21. October die Wiederaufnahme ins Krankenhaus.

Bei der Untersuchung findet sich in der Gegend der völlig festen Operationsnarbe eine kleine verschorfte Hautulceration, am Kniegelenk sonst nichts Abnormes.

Dagegen ist das Bein in Folge einer Hüftgelenscontractur mit Beckenverschiebung um ca. 7 cm verkürzt, nach innen rotirt und stark adducirt. Die Contractur bleibt während des Schlafes unverändert bestehen. Gehen und Stehen ist unmöglich.



Meine Hoffnung, dass der psychische Eindruck der früheren erfolgreichen Behandlung mir bei der Lösung der Contractur zu Statten käme, wurde gründlich getäuscht; ich erreichte Nichts. Nach 10tägiger vergeblicher Behandlung wird die Kranke narcotisirt und ein Gypsverband angelegt, der 17 Tage liegen bleibt. Bei Abnahme des Verbandes ist die Contractur verschwunden und kehrt auch später nicht zurück. Jetzt werden die Gehversuche mit gutem Erfolge wieder aufgenommen und die Patientin am 14. December geheilt entlassen.

Kürzlich erhielt ich von ihr die Nachricht, dass sie in den letzten zwei Jahren immer gesund gewesen sei, sie könne gut laufen und auch die Steifigkeit des operirten Kniegelenks habe sich verloren.

Hier handelt es sich also um ein ausgezeichnetes Beispiel einer hysterischen Contractur traumatischen Ursprungs. Ein mässiger Stoss und der Schrecken, ihr operirtes Bein schwer verletzt zu haben, genügten, um eine Hüftgelenkscontractur zu erzeugen. Sich selbst überlassen, wäre in Anbetracht der traurigen hysterischen Vergangenheit die Contractur vielleicht nie wieder verschwunden.

Ob aber durch irgend ein anderes Verfahren eine so rasche Heilung zu erreichen gewesen wäre, scheint mir zweifelhaft zu sein.



XI.

Ein Fall von Hämophilie.

Von

Dr. Gustav Cohen (Hamburg).

Die folgende Mittheilung dürfte trotz aller ihr anhaftenden, dem Verfasser wohl bewussten Mängel ein gewisses Interesse verdienen, nicht nur, weil der zu schildernde Krankheitsfall einer der seltensten Formen der Haemophilie angehört, sondern weil die über mehr als 25 Jahre sich erstreckende Beobachtung einzelne Schlüsse herbeigeführt hat, die für das Verständniss und die erfolgreiche Behandlung dieser merkwürdigen Zustände nicht unfruchtbar geblieben sind.

Unsere Patientin[1]) ist die drittjüngste von elf Geschwistern und 1852 geboren. Der Vater litt wiederholt an starkem Nasenbluten, so dass zweimal die Tamponade ausgeführt wurde. Ein Schwesterenkel desselben, also ein Grosscousin unserer Kranken, hatte Morbus maculosus mit Blutergüssen in die Gelenke und Nierenhämorrhagien und ist dieser Krankheit im zwanzigsten Lebensjahre erlegen. Im Uebrigen sind keine in das Gebiet der Hämophilie gehörenden Zustände in der Familie bekannt, ausgenommen eine starke Blutung nach einer Zahnextraction bei einer älteren Schwester der Patientin, die ich selbst behandelt habe; dieselbe ist ein zartes, chlorotisches Mädchen, sparsam menstruirt, und hat wiederholt Zähne ziehen lassen ohne nachfolgende Hämorrhagie. — Eine weit ausgesprochenere, hereditäre Belastung liegt in nervöser Beziehung vor: der Vater war ein leicht erregbarer Mensch, hatte bei den geringsten Gemüthsbewegungen, z. B. dem Antritt einer Reise, Erbrechen und ausgesprochene Platzfurcht; er starb an einem Herzleiden. Von seinen Schwestern litt eine an hysterischen (?) Krämpfen, eine zweite war sehr nervös. Von seinen Kindern kann eine Tochter nicht

1) Die Patientin war von ihrem 12. Lebensjahre an in der Behandlung meines verstorbenen Vaters, von dem ich nur ganz sporadische Aufzeichnungen über den Krankheitsverlauf besitze; in den Jahren 1880—1884 habe ich sie jeden Sommer 6 Wochen beobachtet und vom December 1884 an selbständig behandelt.



ohne Begleitung auf die Strasse gehen, unsere Kranke fühlt sich nur wohl, wenn mindestens zwei Geschwister im Hause sind, andernfalls bekommt sie unbestimmte Angstgefühle, Herzklopfen etc. Diese ererbte neuropathische Disposition wird uns im Verfolg der Krankheit öfter begegnen und scheint mir von Wichtigkeit zu sein. Uebrigens handelt es sich um eine intelligente, gebildete Dame, bei der sich von den gewöhnlichen Zügen der Hysterie nichts entdecken lässt, die trotz grenzenloser Leiden fast nie klagt, selbst heftige Schmerzen geduldig erträgt und in den schlimmsten Perioden ihres damals endlos scheinenden Krankseins nie den Muth verlor.

Im 12. Lebensjahre zeigte sich bei der Patientin die erste starke Blutung nach Ausziehen eines Zahnes, wenige Monate später begann die Menstruation, anfangs regelmässig und nicht besonders stark. Ein Jahr später, im Sommer 1866, durch eine Ueberanstrengung beim Gehen am vierten Tage der Periode, kam es zu der ersten, lange anhaltenden Metrorrhagie mit Ohnmachten, Herzklopfen, nervösen Angstgefühlen und Aufregung; die Regeln wurden nun unregelmässig, waren jedesmal sehr stark und von langer Dauer. Der Schulbesuch wurde eingestellt, die Patientin befand sich schlecht, ass wenig und hatte hartnäckige Verstopfung; in diese Zeit fallen die ersten Anfälle von Nasenbluten Bei schlechtem Allgemeinbefinden im ganzen folgenden Jahre 1867 musste die Kranke wieder monatelang liegen wegen „nervösen Kopfschüttelns“. 1868 ging es vorübergehend besser, der Schulbesuch wurde versuchsweise wieder gestattet, musste aber bald wieder aufgegeben werden wegen Krampfanfälle zweifelhafter Natur, welche zuerst beim Baden auftraten und sich dann häufiger wiederholten. 1869 lag Patientin fast den ganzen Sommer, brauchte Eisenwässer, Molken, Abführmittel und Bäder; 1870 war sie meist im Bett wegen häufigen Nasenblutens und heftiger Uterinblutungen, zum ersten Mal zeigte sich ein starkes Oedem der Füsse. 1871 machte die Kranke ein gastrisches Fieber durch, musste in Folge dessen und durch einen Unfall verhindert, eine Reise nach Pyrmont aufgeben, erholte sich dann aber im Herbst leidlich durch einen kurzen Aufenthalt an der Ostsee, wo der Appetit sich besserte und die nervöse Aufregung nachliess. Gegen Ende des Jahres aber wurde das Nasenbluten wieder sehr häufig, im Februar 1872 kam es zu erneutem Krankenlager durch anhaltenden Durchfall und Gallenerbrechen, und eine Besserung schien sich erst anzubahnen durch einen sechswöchentlichen Aufenthalt in Pyrmont, während dessen die Blutungen vollkommen aufhörten, um aber bei Fortgebrauch des Brunnens wieder aufzutreten; im November 1872 wurde der erste Versuch mit regelmässigen Ergotininjectionen gemacht, welche die Blutungen für 6 bis 8 Wochen zum Stehen brachten. Im Anfang des Jahres 1873 hatte ein unbedeutender Schnitt in den Finger

eine mehrere Wochen dauernde Blutung zur Folge, ein erneuter Besuch von Pyrmont wirkte in diesem Jahre weit weniger günstig, vom Herbst an wurde die Uterinblutung fast continuirlich und setzte oft nur für zwei bis drei Tage aus, allen Behandlungsversuchen, auch dem Ergotin, Trotz bietend. Dazu kam eine neue, sehr starke Blutung nach Ausziehen eines Backenzahnes (December 1874), die Ergotininjectionen mussten für längere Zeit ausgesetzt werden wegen auftretender Urticaria (1875), die Kranke lag monatelang im Bett. — Nach einem sehr heftigen Ruhranfall mit Blutbrechen und Darmblutungen und dreimaligem Rückfall (Juli 1876) und später so bedeutender Zunahme der Epistaxis, dass die Nase längere Zeit hindurch regelmässig tamponirt gehalten wurde, kam es abermals zu einer kurzen Remission durch den Gebrauch von Pyrmont (1877). Die allgemeine Nervosität nahm zu, Schlaf war nur durch Medicamente zu erzielen, Morphium und Chloral blieben für die nächsten zehn Jahre auf der Tagesordnung. 1878, wo eine abermalige Zahnextraction wieder von sehr starker Blutung gefolgt war, und das Nasenbluten nicht selten mehrere Stunden lang anhielt, wurde der erste Versuch mit der Galvanisation des Sympathicus am Halse gemacht, anfangs mit glänzendem Erfolg, so dass für die Dauer von sechs Wochen alle Hämorrhagien aufhörten und bei consequent fortgesetzter, zum Theil mit Ergotininjectionen combinirter Behandlung Ende 1880 und 1881 ein etwas erträglicherer Zustand herbeigeführt wurde. Zum ersten Male kam es zu einem grösseren Blutfleck am linken Oberarm mit starker, schmerzhafter Anschwellung (Ende 1881), und die Menstruation dauerte vom November bis Februar 1882 ohne Unterbrechung; es wurde zu regelmässiger Tamponade der Vagina geschritten, und hier zeigte sich die sehr merkwürdige und beachtenswerthe Erscheinung, dass für nahezu zwei Jahre durch die Tamponade der Scheide nicht nur die Uterinblutung, sondern auch die Epistaxis völlig beherrscht wurde, so dass, wenn der Tampon zufällig sich lockerte, sofort mit dem Hervorquellen des Blutes aus dem Uterus auch die Nase zu bluten anfing, um ebenso prompt wieder aufzuhören, sobald der Tampon erneuert wurde; später blieb diese reflectorische Wirkung aus.

Im März 1882 zeigte sich zum ersten Male, und dann immer häufiger werdend, eine Blutung aus der unverletzten Haut einer Fingerspitze, und analoge Stellen traten an mehreren anderen Fingern auf (1883), nachdem während eines gastrischen Fiebers alle Blutverluste für drei Wochen spontan aufgehört hatten. Während des Januar 1883 bluteten mehrere Finger und die Nase täglich, die Kranke lag 5 Monate dauernd im Bett, anfangs mit Eis auf dem Herzen, im Nacken und um die Handgelenke; dann wurden sämmtliche Finger und die Arme mit Flanellbinden eingewickelt und hochgelagert, wodurch die Finger-



blutungen für einige Wochen in Schranken gehalten werden konnten. Die so umwickelten Extremitäten wurden dabei oft eiskalt und schmerzhaft, überdies traten nunmehr sehr häufig subcutane Hämorrhagien auf, und bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens brach das Blut sich in grossen Flächen Bahn durch die Haut des rechten Oberschenkels und des linken Oberarmes, welche nun mehr weniger regelmässig an den Hämorrhagien participirten.

Eine neue Complication trat im Frühling des Jahres 1884 hinzu in Gestalt eines starken Durchfalls, der, sämmtlichen Heilversuchen trotzend, bis Ende October 1885 anhielt, und immer häufiger werdenden Erbrechens. Vom März 1884 konnte die Patientin das Bett überhaupt nicht mehr verlassen, der Appetit versagte ganz, bei quälendem Durst; es kam zu starken Beängstigungen, zu Oedemen des Gesichts und der unteren Extremitäten. Als im September die Menstruation spontan aufhörte, um erst im April nächsten Jahres wieder einzusetzen, fing die Kranke an, anhaltend hoch zu fiebern, die Leber und Milz schwollen beträchtlich an, und ein unausgesetzter spastischer Husten gesellte sich zu den übrigen masslosen Qualen.

So übernahm ich Anfangs December 1884 die Behandlung.

Wir hatten also in dieser Zeit eine 32jährige, dauernd bettlägerige, seit vier Monaten beständig fiebernde Kranke von extremer, wachsähnlicher Blässe, grosser Schwäche; sie leidet an quälendem Herzklopfen, an gänzlicher Schlaflosigkeit, unaufhörlichem spastischen Husten, ferner an profusen Diarrhöen, regelmässigem, abundanten Erbrechen und massenhaften Blutungen. — Es verlohnt sich der Mühe, auf die Einzelheiten einzugehen und zunächst das Hautorgan zu besprechen: Patientin hat dunkelbraunes, dichtes Haar, von auffallend trockener Beschaffenheit; dieselbe Trockenheit bietet die ganze Hautoberfläche dar, welche durchweg zart, dünn und von gleichmässiger, gelblichem Wachs ähnlicher Farbe ist und eigentlich nie schwitzt; auf der Stirne finden sich einzelne chloasmaähnliche Pigmentirungen. Es besteht jetzt kein Oedem, nur Morgens nach dem Erwachen findet sich meist eine diffuse Anschwellung des Gesichts, die sich in wenigen Stunden verliert, und damit verbunden ein, ebenfalls im Vormittag vorübergehendes Oedem der Füsse, trotz anhaltender Rückenlage; wenn die Kranke das Bett auf kurze Zeit verlässt, so schwellen die Beine an, aber nicht in der gewöhnlichen Weise durch einen Hydrops des subcutanen Zellgewebes, sondern anscheinend durch eine subfasciale Stauung in den Muskeln. Sechs Finger tragen an der 2. oder 3. Phalanx kleine von der Epidermis entblösste, nicht blutende, spontan und bei Berührung lebhaft schmerzende Stellen, die am besten mit kleinen Brandwunden, von denen die Blase abgezogen ist, zu vergleichen sind, von ovaler Form und bei der anämischen Beschaffenheit



des Rete Malpighi nur durch den Unterschied im Lichtreflex zu erkennen. Am linken Oberarm und rechten Oberschenkel finden sich analoge Wunden von weit grösserem Umfang, die letztere wie eine Handfläche[1]). Die Wunden sind meist mit Watte und einem Pulvis stypticus bedeckt, das mit Spiritus aufgetragen wird und einen festen Schorf bildet; es ist beachtenswerth und spricht für eine merkwürdig geringe Regeneration der Epidermis, dass diese Schorfe, wenn keine Blutung erfolgt, bis zu sechs Monaten unverändert fest haften. — Von Petechien und subcutanen Extravasaten ist nichts zu entdecken. — Vereinzelt treten in der Haut, respective dem Unterhautbindegewebe, umschriebene, harte, schmerzhafte Infiltrate auf, namentlich zwischen den Schulterblättern, über denen die Haut in ihrer Färbung ganz unverändert bleiben kann; ferner bisweilen ebenfalls feste, sehr schmerzhafte Anschwellungen, mit mehr entzündlichen Charakteren, heisser, gerötheter Haut (wahrscheinlich der Purpura urticata der Autoren entsprechend); diese können später die für Extravasate charakteristischen Veränderungen durchmachen, bilden sich aber auch ohne solche zurück. Sie sind namentlich an den Oberarmen beobachtet. — Eine eigenthümliche, wahrscheinlich auf trophischen Störungen beruhende Veränderung findet sich an den Nägeln: dieselben sind im ganzen sehr dünn, spröde und an einzelnen Fingern vollkommen platt, mit einer grubenförmigen Vertiefung an Stelle der gewöhnlichen Convexität.

Die Zunge ist kaum belegt und von aschgrauer Farbe, die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs fast schneeweiss. Die Kranke erbricht jeden Morgen vier bis sechs Mal massenhaft eine wasserhelle Flüssigkeit, der zuletzt Galle beigemengt sein kann. Der Leib ist etwas teigig anzufühlen, die Leber vergrössert (mass am 4. October im rechten Lappen 19 cm), die Milz bei der Inspiration mit rundem Rand fühlbar, weich und etwas empfindlich. Ascites besteht nicht, war aber vorübergehend vorhanden. — Täglich finden 10 bis 14 Stuhlentleerungen statt von eigenthümlicher Beschaffenheit, durch Medicamente in keiner Weise zu beeinflussen: vollkommen unabhängig von den genossenen Speisen bestehen diese Ausleerungen aus einem geruchlosen, schwach bräunlich gefärbten Wasser, das bei längerem Stehen einzelne feine Flocken, die sich mikroscopisch als Speisereste darstellen, niederfallen lässt und sich dann in eine untere, braungefärbte und eine obere, fast farblose Schicht scheidet. — Patientin hat Druck und schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium nach jeder Nahrungsaufnahme, daneben meist heftiges Pulsiren in einer der grossen Curvatur des

1) Im Sommer 1884 gelang es mir leicht, die kleinen Stellen an den Fingern durch Transplantationen fast sämmtlich zu heilen, die Narbe aber hielt dem aufs Neue andrängenden Blutstrom nicht Stand.



Magens entsprechenden Linie, Pulsationen, die in derselben Weise dem Erbrechen vorausgehen. Leibschmerzen bestehen nur ganz vereinzelt. — Um den Anus findet sich ein Kranz von schmerzhaften, nicht blutenden Hämorrhoidalknoten, welche vor längerer Zeit zum Aufgeben der Scheidentamponade gezwungen haben.

Der Harn wird äusserst sparsam gelassen, $^1/_8$ bis $^1/_4$ l in 24 Stunden, ist fast ganz farblos und hat ein specifisches Gewicht von **1002** bis **1005** (!); er enthält kein Eiweiss. Dabei besteht quälender Durst.

Die Herzdämpfung ist vielleicht etwas nach rechts verbreitert, der erste Ton leicht blasend; am Halse sieht man lebhaftes Unduliren und Pulsiren der Venen. Der Radialpuls ist frequent (120—140) und ziemlich kräftig, die Arterie eher weit.

Die Blutungen finden jede Nacht und jeden Tag statt und werden allemal durch heftiges Herzklopfen eingeleitet; während die Metrorrhagien seit dem September vollkommen aufgehört haben, ergiesst sich das Blut aus der Nase und den geschilderten Stellen der Haut alsdann stromweise, nachdem vorher die zu den betreffenden Punkten führenden Arterien mächtig angeschwollen sind und lebhaft pulsirt haben. Die Arteria nasalis und digitalis unterscheiden sich alsdann in Stärke und Puls nicht von einer Radialis. Zeigen sich diese prämonitorischen Pulsationen z. B. im Zeigefinger, und man macht eine elastische Einwicklung, so springen sie auf den dritten Finger über, und es kommt hier zur Haemorrhagie. Die Menge des auf einmal ergossenen Blutes wurde auf 250 g[1]) bestimmt, so dass also der **tägliche Blutverlust** in 24 Stunden sich auf **1 Pfd.** belief durch nunmehr fast **drei Monate**! Das Blut selbst war kaum roth gefärbt, gerann auch beim Schlagen nicht und liess beim Stehen nur einzelne, krümlige, weisse Fibringerinnsel bis zu Bohnengrösse fallen; mikroskopisch fand sich die bekannte Polymorphie der rothen Körper, wie sie anämische Zustände begleitet, und keine Geldrollenbildung.

Es sei hier antecipirend die eigenthümliche Erscheinung erwähnt, dass trotz dieser voll entwickelten Haemophilie unter tausenden von subcutanen Injectionen nur ein einziges Mal ein im Bogen, wie aus einer Arterie spritzender Blutstrahl beobachtet wurde (ebenso schoss einmal nach einem Stich in den Finger beim Nähen das Blut über drei Betten weg ins Zimmer), dass ich sogar ein Panaritium incidiren konnte, ohne eine nennenswerthe Blutung hervorzurufen, und dass Wunden, welche durch die Einwirkung der Electroden sich auffallend leicht und wiederholt bildeten, überhaupt nie geblutet haben.

1) Es konnte z. B. in einer einzigen Blutung ein Bierglas Blut aufgefangen werden und nebenher waren neun Taschentücher und zwei Handtücher vollständig durchtränkt.



In Bezug auf das Nervensystem habe ich die hartnäckige Schlaflosigkeit und den, im wahren Sinne des Wortes unaufhörlichen, spastischen Husten erwähnt; daneben besteht fast anhaltendes Herzklopfen. intensive Beängstigungen mit unregelmässigem Puls von bedrohlichem Charakter. Die Kranke kann nicht lesen, weil sie alles im Nebel sieht, und hat häufig Flimmerskotome.

Mit vorübergehenden Besserungen, die anfangs durch Eisenmittel, später durch Ergotininjectionen und namentlich durch die Galvanisation des Sympathicus erzielt waren, hatte das Krankheitsbild immer gefährlichere Formen angenommen. Die ganz herunter gekommene, übrigens nicht übermässig abgemagerte Patientin verlor durch die zehn- bis fünfzehn Mal erfolgenden Diarrhoen und das abundante Erbrechen in 24 Stunden durchschnittlich **4 Liter** Flüssigkeit, ferner täglich ungefähr ein Pfund Blut, wobei die Harnmenge sich auf 120 bis 250 ccm belief. Dieser eigenartige Symptomencomplex liess sich anscheinend am besten verstehen durch die Annahme einer hydraemischen Plethora höchsten Grades, eine Vermuthung, welche ich schon früher gehegt und welche durch die in seinem wenige Monate vorher erschienenen Werke von Oertel[1]) vorgetragenen Anschauungen an Wahrscheinlichkeit ausserordentlich gewonnen hatte. Diese, meines Wissens auch von Immermann ausgesprochene, Hypothese war angethan, einmal den auffallenden Widerspruch zwischen der Spannung des Pulses und der allerhöchsten Anämie zu erklären, er machte ferner den mächtigen Andrang des Blutes gegen die Wandungen des Gefässsystems verständlich, das sich theils als solches durch die Haut und die Schleimhaut der Nase, theils in Gestalt von serumähnlicher Flüssigkeit in den erwähnten colossalen Massen auf die Oberfläche des Digestionstractus ergoss. Wahrscheinlich war auch in der Hydrämie der Grund zu suchen für das niedrige specifische Gewicht des Harns, bei allgemeiner Stauung und minimaler Diurese jedenfalls eine höchst auffallende Erscheinung. Dieser Gesichtspunkt ist für die Behandlung später der massgebende geblieben und hat die Patientin einer wenigstens relativen Genesung entgegengeführt.

Neben dieser supponirten Ueberfüllung des Gefässsystems mit einem äusserst wasserreichen Blut musste allerdings noch ein weiteres Moment als höchst bedeutsam hingestellt werden, welches, allgemein ausgedrückt, im Nervensystem zu suchen war; von Recklinghausen hat in seinem Schatzkästlein medicinischen Wissens[2]) die Hämophilie geradezu als eine neuropatische Diathese bezeichnet. Die vorausgegangene Behandlung meines Vaters hatte insofern zwei wichtige Thatsachen klargestellt, erstens, dass durch eine Tamponade der Scheide für sehr lange

1) Therapie der Kreislaufsstörungen. Leipzig 1884.
2) Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 91.



Zeit reflectorisch das Nasenbluten vollkommen beherrscht werden konnte, und er hatte ferner durch die Galvanisation des Halssympathicus längere Pausen in den Blutungen erzielen können. In dieser Form hatte sich das Mittel freilich erschöpft, ebenso wie die Ergotininjectionen seit langer Zeit nahezu ganz wirkungslos blieben. Zunächst hielt ich es für räthlich, diese Gesichtspunkte festzuhalten und den galvanischen Strom in anderer Weise zu versuchen: es lag nahe, in Form von galvanischen Bädern die Wirkung des einen Pols auf die ganze Hautoberfläche zu vertheilen [1]).

Der Effect war zunächst ein schlagender: die Patientin fühlte sich nach dem ersten Bade (am 24. December 1884) sehr wohl und beruhigt, hatte wenig Herzklopfen und, zum ersten Mal seit dem 15. September, also seit hundert Tagen, keine Blutung. Mit Ausnahme einer einmaligen geringen Epistaxis blieben die Hämorrhagien sogar für 8 Tage ganz aus, um dann in 4 bis 6tägigen Intervallen wieder einzusetzen, namentlich heftig am 8. Januar, als Tags zuvor das Bad wegen äusserer Gründe unterblieben war [2]).

Im Ganzen ist 35 Mal gebadet worden, später mit Zusatz von Eichenrinde (Stromeyer), und es fanden an diesen Tagen 22 Blutungen statt an Stelle von 174 in einer gleich langen Periode des letzten Vierteljahres. — Ebenso wie früher am Halse, bildeten sich bald an der Herzgegend Blasen unter der kurzen Anodenwirkung mit schwach fühlbaren Strömen, der Kupferpol wurde deshalb auf den Halssympathicus applicirt. Von Interesse war der Einfluss des constanten Stromes auf das Herz, der auch bei der früheren Anordnung (Nacken und Sympathicus) regelmässig beobachtet werden konnte: der Puls fiel sofort nach dem Aufsetzen der Electroden um 20 bis 40 Schläge, und als einmal vor dem galvanischen Bad ein Finger bedrohlich klopfte, genügte das Eintauchen desselben ins Wasser, um die Pulsation zum Verschwinden zu bringen.

Während diese Bäder also die Blutungen zwar in relativ mässigen Grenzen hielten, auch das Erbrechen im Ganzen seltener wurde, blieb das übrige Befinden eigentlich ganz unbeeinflusst. Zwar war die Farbe eine bessere geworden, auch das entleerte Blut etwas mehr geröthet, die anfangs wenigstens für den Abend [3]) etwas herabgesetzte Temperatur

1) Diese Bäder wurden einfach so hergestellt, dass der Drath der Kathode durch einige Glieder der Abflussventilkette gesteckt und die plattenförmige Anode über dem Wasserspiegel auf das Herz applicirt wurde; die Kranke sass im Hemde auf einem untergelegten Laken, so dass also die Wasseroberfläche am ganzen Körper die Kathode bildete.

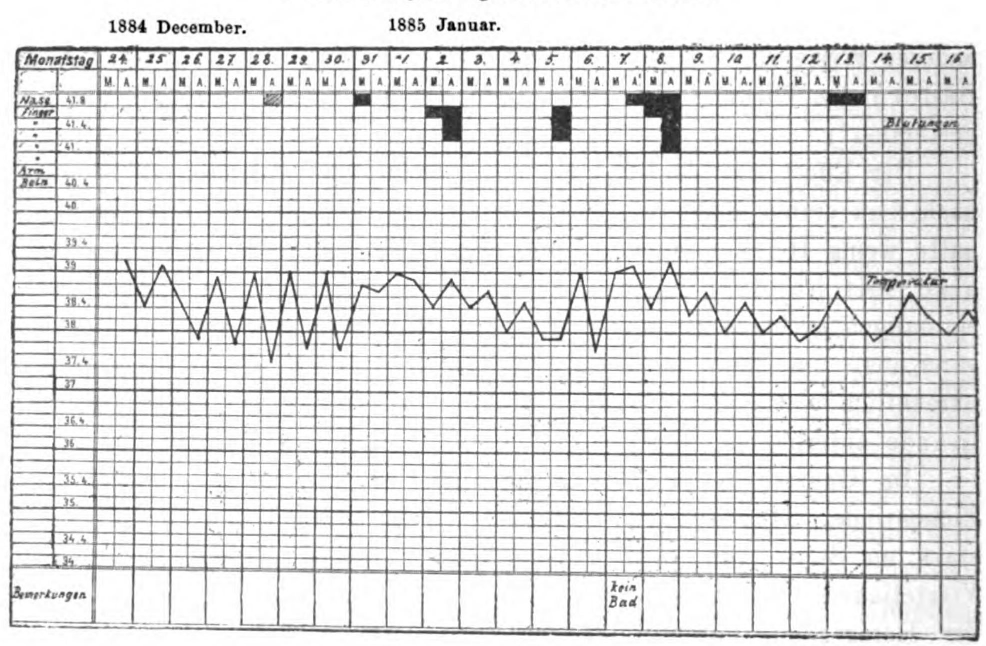
2) s. Curve No. 1.

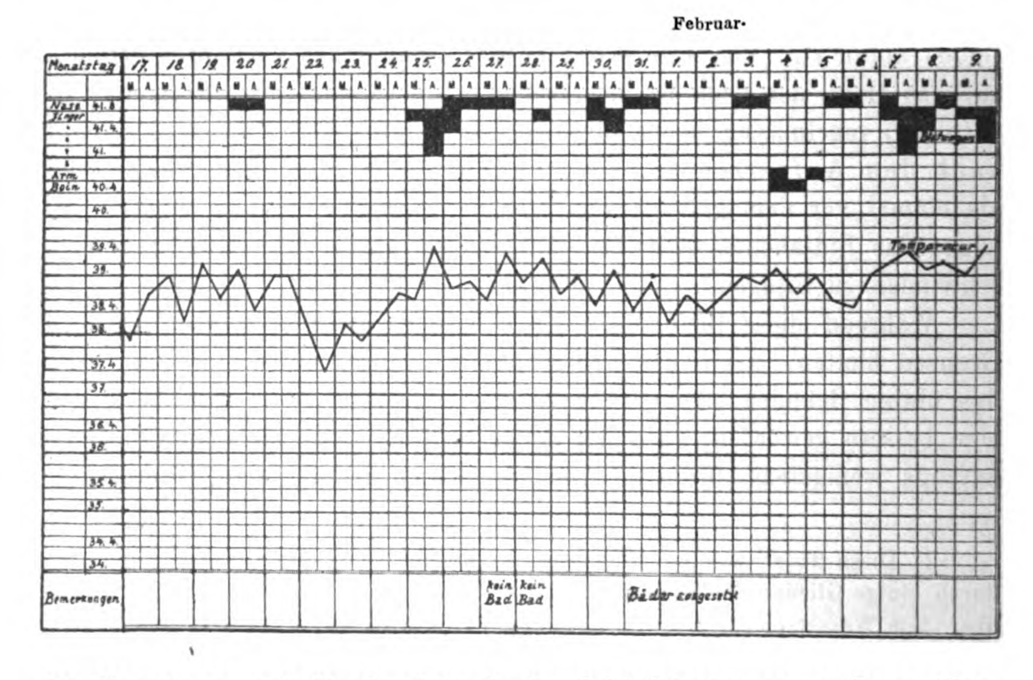
3) Man sieht in der Curve No. 1 wiederholt nach dem Mittags gegebenen Bade die Temperatur Abends noch unter die Morgentemperatur absinken.



stieg aber wieder an, der Puls wurde durch den electrischen Strom auf immer kürzere Zeit herabgesetzt, oft trat schon nach ein bis zwei Stunden das Herzklopfen wieder heftig ein, die Diarrhoe war ganz unverändert,

Curve No. 1.
Behandlung mit galvanischen Bädern.





die Harnmenge anhaltend minimal, der Schlaf trotz grosser Dosen Morphium äusserst mangelhaft. Ueberdies hatten die Bäder manches Unangenehme: das Sitzen in der Wanne rief Schwindel und Ohnmachtsgefühle

hervor, der permanente Reizhusten liess die Procedur in den Augen der Angehörigen nicht unbedenklich erscheinen, kurz, die Bäder wurden am 31. Januar 1885 definitiv aufgegeben und 11 Tage später (in denen die Behandlung in der früher geübten Galvanisation des Halssympathicus neben innerlicher Darreichung von Ergotin und Schwefelsäure bestand) ein Ciniselli'sches Element angelegt (11. Februar 1885) mit dem Zinkpol aufs Herz, dem Kupferpol an die linke Brustwand. Unter dieser Therapie trat in den Blutungen eine vollständige Pause ein von **57 Tagen,** bis zum 10. April, — in der ganzen Zeit von zwei Monaten fanden überhaupt nur zwei mässige Hämorrhagien statt, einmal aus dem Arm, am 15. Februar, nachdem das Element in einem heftigen Beklemmungsanfall wenige Stunden vorher entfernt worden war, und einmal aus der Nase, am 17. Februar, ohne bestimmbare Veranlassung. Die geringe Widerstandsfähigkeit der Haut gegen den electrischen Strom documentirte sich hier in noch auffallenderer Weise: es kam unter der Zinkplatte zu 20 Pfennigstück grossen, echten Gangränen, zur Bildung von Stellen, in denen die Cutis durch ihre ganze Dicke abstarb, als kreisrundes, nekrotisches Hautstück durch Eiterung losgelöst und abgestossen wurde; dass die restirenden Wunden nie geblutet haben, ist oben angegeben.

Dieser sehr beträchtlichen Herabsetzung des Blutverlustes entsprach eine zunehmend bessere Färbung der Haut und der Schleimhäute, die Kranke konnte wieder erröthen, und die Zunge zeigte an Stelle der früheren perlgrauen, eine deutlich rosarothe Farbe. Im Uebrigen aber wurde alles eher schlechter, als besser: die anfängliche, auffallende Beruhigung liess schon nach wenigen Tagen nach; obgleich der Puls langsamer schlug, zeigten sich fast täglich sehr heftige Beklemmungsanfälle, Abends wurde bis zu 0,06 Morphium genommen, um für wenige Stunden Schlaf zu erzielen; das Erbrechen schien sich zwar zeitweilig zu bessern, die Diarrhoe aber blieb unverändert, die Diurese minimal; die Leber war mit ihrem unteren Rande am 20. Februar nur drei Querfinger von der Symphyse entfernt, dabei im Dickendurchmesser enorm vergrössert, so dass sie sich unter dem Rippenbogen sichtlich vorwölbte, der vordere Milzrand stand drei Finger vom Nabel; beide Organe waren empfindlich, die schmerzhafte Spannung ihrer Kapseln rief Beänstigungen hervor, nach geringer Nahrungsaufnahme war der Druck kaum erträglich, und es entwickelte sich ein zunehmendes, mächtiges Anasarka der unteren Körperhälfte bis zum Thorax hinauf. Am 15. April trat nach 6monatlicher Pause die Menstruation wieder ein und dauerte 15 Tage.

Während die Behandlung in dieser Zeit neben symptomatischen Indicationen ausschliesslich auf das sympatische Nervensystem gerichtet war, hatte ich den anderen, oben ausgeführten Gesichtspunkt insofern



nicht ausser Acht gelassen, als ich versucht hatte, durch eine möglichst geringe Flüssigkeitszufuhr allmälig ein Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe herbeizuführen. Es waren in dieser ganzen Zeit täglich die durch Erbrechen, Diarrhoe und in Form von Harn entleerten Flüssigkeitsmengen einerseits, das aufgenommene Getränk andererseits, bestimmt worden. Diese Messungen ergaben ein merkwürdiges und für mich unerklärliches Resultat, indem die Ausscheidung, bei der die Blutungen unberechnet blieben, die Einnahme, in der das Wasser der übrigens in minimalen Quantitäten genossenen, festen Nahrung vernachlässigt wurde, lange Zeit um das Drei- bis Vierfache überstieg. Ich gebe einige Zahlen:

Datum:	Ausscheidung: (Erbrechen, Darmentleerung, Harn)	Aufnahme: (flüssige Nahrung)
1884, 29. December	4000	1000
30. „	4250	1250
31. „	4500	1000
1885, 1. Januar	4750	1000
2. „	4750	1250
3. „	4500	1500
4. „	3250	1000
6. „	4000	1750
8. „	3000	1500
9. „	3750	1750
10. „	3500	1500
11. „	3750	1500
12. „	3250	1500
16. „	2750	1250
17. „	2750	1250
18. „	4750	1500

Der quälende Durst machte diese erhebliche Einschränkung der gewohnten Flüssigkeit schwierig; trotzdem kann ich an einen Betrug nicht glauben und sehe keine Fehlerquellen, die geeignet wären, das in obiger Tabelle enthaltene, höchst frappante Missverhältniss zu erklären. Zum Mindesten scheint es erlaubt, analog dem Diabetes und der Polysarcie eine eigenartige Stoffwechselanomalie anzunehmen, in welcher das Wasser in jeder Form gierig zurückgehalten wird, so wie der Fettleibige bei oft erstaunlich geringer Nahrungsaufnahme und namentlich geringer Zufuhr von Fettbildnern sein Gewicht steigen sieht, bei einer für manchen Mageren ganz unzureichenden Ernährung.

Ueber den folgenden längeren Zeitraum fehlen mir regelmässige Aufzeichnungen; es mag genügen, denselben übersichtlich zu berichten.



Neben resultatlosen Versuchen mit Jodpräparaten und Digitalis in gewohnter Dosis wurde noch einmal im August und der ersten Hälfte des Septembers 1885 ein längeres Zurückgehen der Blutungen durch faradische Bäder (im Ganzen 52) erzielt, dann die elektrische Behandlung als wirkungslos bei Seite gelassen. Die Therapie war vielmehr vom Frühjahr 1885 an ausschliesslich auf eine Vermehrung der Harnmenge gerichtet, wesentlich durch energische Diaphorese, neben Versuchen mit diuretischen Mixturen, von denen namentlich die Scilla, der Liq. kali acetic. und Warner's Geheimmittel vorübergehende Erfolge erzielten.

Die ersten Versuche mit **Pilocarpininjectionen** sprachen sofort für die Richtigkeit des Planes; auf die Einspritzung folgte zunächst ein Absinken der Abend- und später auch der Morgentemperatur und eine beträchtliche Zunahme der Diurese, wobei der Harn dunkler gefärbt erschien und das specifische Gewicht von 1002—1005 auf 1010 und darüber stieg; später, als im Herbst die Injectionen regelmässig und in dreisterer Dosis (bis 0,025) gemacht wurden, nahmen die Durchfälle ab, am 5. November fand zum ersten Mal seit etwa 20 Monaten keine Stuhlentleerung statt, vom 17.—26. November bestand vollkommene Obstruction.

Die Blutungen verminderten sich langsam und sanken erst im Sommer 1887 und im folgenden Winter auf eine relativ kleine Zahl herab. Ferner änderte sich das Missverhältniss zwischen den aufgenommenen und ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen in hervorragender Weise und kehrte sich zeitweilig um:

Datum:		Ausleerung:	Aufnahme:
1885, 1.	November	2250	1500
2.	"	1250	1750
3.	"	1500	2000
4.	"	1750	1250
5.	"	1750	1000
14.	"	2000	1500
15.	"	1250	1000
16.	"	2500 (Harn 2000)	1750
18.	"	2750 (Harn 2500)	1750

Da die Durchfälle für etwa einen Monat (5. November bis 10. December, ganz aufgehört hatten, auch das Erbrechen wesentlich seltener und weniger massenhaft wurde, übernahm das normale Secretionsorgan der Nieren bei Weitem den Hauptantheil an den gelieferten Zahlen.

Die Pilocarpinbehandlung wurde im Ganzen drei Jahre fortgesetzt mit kürzeren und längeren Unterbrechungen, theils wegen Intoleranz der Kranken gegen das Medicament, das Erbrechen und Beängstigungen hervorrief, theils weil trotz Schweissausbruchs die Wirkung auf die Tempe-

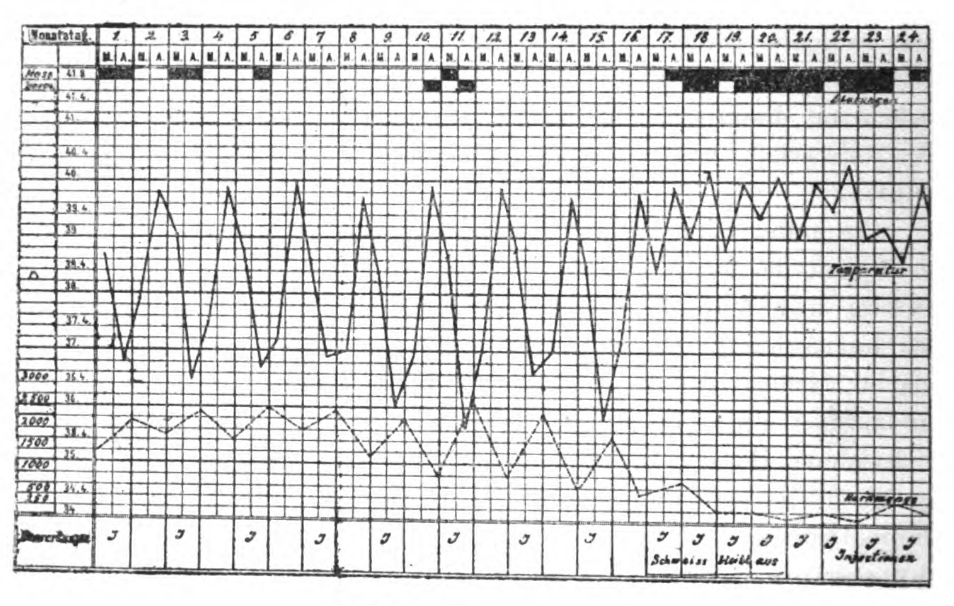


ratur und die Diurese, und damit auch regelmässig auf die Blutungen, ausblieb. Später schien das Mittel dauernd zu versagen.[1])

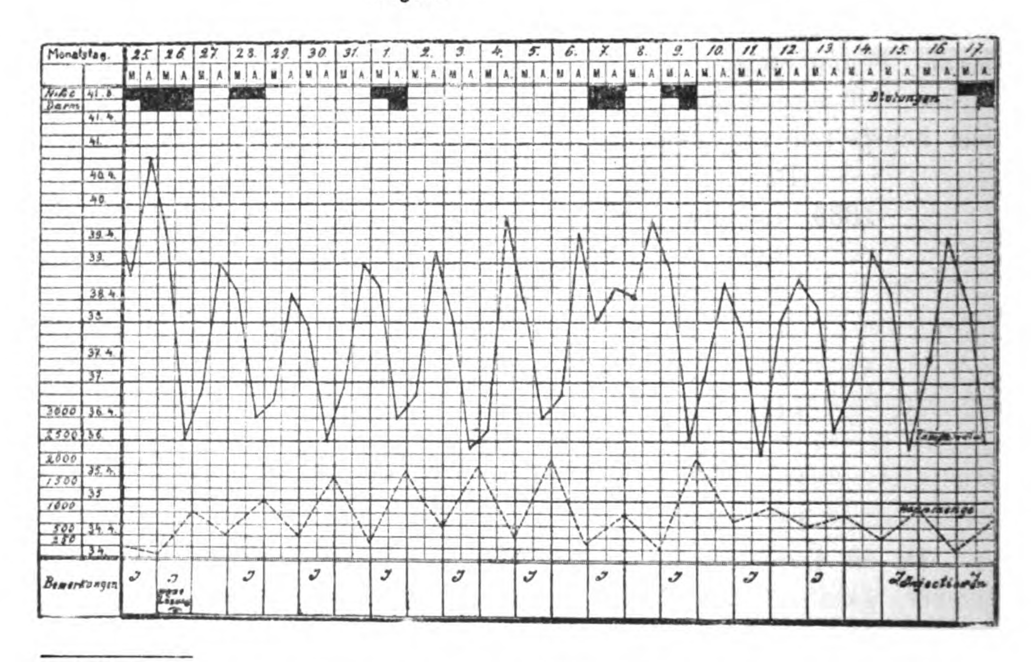
Curve No. 2.

Behandlung mit Pilocarpininjectionen; vom 17.—26. Juli unwirksame Lösung.

1887 Juli.



August.



1) Ich habe die Wirkung der Pilocarpininjectionen in einer Curve (No. 2) dargestellt aus einer Periode, in welcher die Injection nur jeden zweiten Tag vorgenommen und durch 9 Tage ein unwirksames Präparat verwandt wurde, das keine Diaphorese hervorrief und gänzlich unwirksam blieb; die Curve demonstrirt sehr schön, wie an jedem Abend nach der im Laufe des Nachmittags gemachten Ein-

Bisweilen liess sich der Schweiss durch stundenlange Einpackungen, durch Aufgüsse von Folia Jaborandi (4 bis 6 gr!), Flor. tiliae erreichen und hatte dann denselben Effect, wie die Injectionen. Im Ganzen aber wurden wirkliche Besserungen bis Ausgang 1888 nur erzielt, wenn das Pilocarpin vertragen wurde, und ein gutes Präparat zur Verfügung stand, was wiederholt nicht der Fall war. Alle Versuche, auf anderem Wege die Blutungen und das Fieber zu beherrschen, dabei gleichzeitig die Diurese zu heben, blieben resultatlos, — mit zwei Ausnahmen: die erwähnten faradischen Bäder hielten die Blutungen für 5 Wochen fast ganz zurück, um alsdann vollständig zu versagen; ferner wurde im Jahre 1888 einen Monat lang (vom 26. Juni bis 27. Juli) durch den täglichen Gebrauch der enormen Dosis von 2 g Fol. digitalis (vereinzelt sogar 3 g) im Infus ein allmäliges Steigen der Harnmenge auf $1^7/_8$ Liter erzielt mit geringen Blutverlusten und unvollständigem Absinken der Temperatur; trotzdem in 30 Tagen 30 Flaschen, also **60 g Digitalis** verbraucht wurden, blieb der Puls ganz regelmässig und fiel nicht unter 88 Schläge. Dann aber trat eine vollkommene und zunächst dauernde Intoleranz gegen das Mittel ein, das in jeglicher Form, mit den verschiedensten Corrigentien, als Pulver, Pillen, als Digitalin, sofort von der ersten Gabe an erbrochen wurde.

Immerhin war im Laufe der drei Jahre ein erheblicher Wandel geschaffen worden. Zwar war am 7. März 1886 zum ersten Mal, anfangs selten, dann häufiger, Darmblutung aufgetreten, dafür aber sind die grossen Flächen am Arm und Bein am 10. October 1886 zum letzten Mal an den Hämorrhagien betheiligt und seitdem dauernd vernarbt (fast $3^1/_2$ Jahre).

Die Fingerblutungen hatten im Winter 1887/88 mit zwei Ausnahmen für vier Monate, im Jahre 1888 für sechs Monate sogar ganz stille gestanden. Die Kranke hatte eine erheblich frischere Farbe, schlief besser, war weniger von Herzklopfen geplagt; die Schwellung der Leber und Milz mit den davon abhängigen Beschwerden waren häufig für lange Zeit ganz unbedeutend, Oedeme traten nur flüchtig auf, der Husten war verschwunden; nach vier Jahren konnten zuerst wieder Ausfahrten unternommen werden, Patientin war meist ausser Bett, konnte sich ordentlich beschäftigen, die Sehstörungen waren vollkommen beseitigt.

Die nachtheiligsten Folgen hatten stets Gemüthsbewegungen: als eine Schwester an der Eingangs erwähnten, lange dauernden Zahnblutung

spritzung die Temperatur abfiel — oft bis unter die Norm —, um dann am nächsten Morgen wieder anzusteigen und am folgenden Abend (ohne Injection) wieder nahezu 40° zu erreichen; regelmässig entspricht dem Anstieg der Temperatur ein Absinken der Harnmenge, und umgekehrt. Die Blutungen finden sich als Nacht- und Tagblutungen unter M. und A. eingetragen.



litt, trat in einer sonst guten Zeit sofort wieder hohes Fieber und Blutung ein; während einer Erkrankung der Mutter, die im Juni 1887 mit dem Tode endigte, blieb die Behandlung fast ganz machtlos, und als im folgenden Jahre ein am Cap lebender Bruder, der Ernährer der Familie, einer Diphtheritis erlag, wurde die Kranke vollkommen und zunächst dauernd wieder aus dem erreichten Gleichgewicht geworfen. Nach einem im August sehr schlechten Befinden verging vom 7. September bis 22. November nur 1 Tag ohne Blutung, die Menstruation dauerte 18 bis 25 Tage, die Diurese erreichte selten einen halben Liter; Herzklopfen, Beängstigungen und später der bekannte spastische Husten stellten sich wieder ein; die Schlaflosigkeit erreichte den höchsten Grad; Leber und Milz waren mächtig angeschwollen, Oedeme zeigten sich Morgens und wurden dann permanent; es bestand lebhafter Venenpuls am Halse bis in die Verzweigungen der Venae temporales hinauf, zeitweilig pulsirte die Leber, und der rechte Ventrikel schien erweitert.

Die früher erprobten Mittel zeigten sich wirkungslos oder wurden nicht vertragen; das (übrigens vielleicht jetzt ohne nöthige Consequenz angewandte) Pilocarpin blieb trotz eintretenden Schweisses ohne Einfluss, ebenso der galvanische Strom in verschiedenen Anwendungsweisen, die Digitalis wurde in jeder Form erbrochen, analog wirkende Mittel (Adonis, Convallaria) ohne Erfolg gegeben. Der ganze bedrohliche Symptomencomplex des Winters 1884/85 war wieder in seiner traurigen Form entwickelt. Die Behandlung schien am Ende.

Es blieb nun noch ein wohl vorgeschlagenes, aber durch das Widerstreben der Kranken bisher unversuchtes Mittel, dem eine eminent beruhigende Wirkung auf das Nervensystem zum mindesten nicht abzusprechen war, nämlich der Hypnotismus. Am 5. November 1888 wurde zum ersten Mal ,zunächst ausschliesslich aus diesem Gesichtspunkte, die Hypnose eingeleitet[1]). Bei den ersten Malen trat der Schlaf erst nach ein- bis anderthalbstündigem Fixiren ein; später, nachdem die Verbalsuggestion des Einschlafens weggeblieben und ich mich auf einfaches Streichen der Stirn und Augen beschränkte, wesentlich schneller. Ich war damals ohne alle Erfahrung über diese eigenartige, wenig sympathische und namentlich grenzenlos langweilige Methode, Kranke zu behandeln, in meinen Erwartungen wenig zuversichtlich und in meinen Suggestionen zaghaft.

Es wurde daher zunächst bei der übrigens völlig amnestischen, kataleptischen Kranken nur auf zwei Symptome einzuwirken versucht,

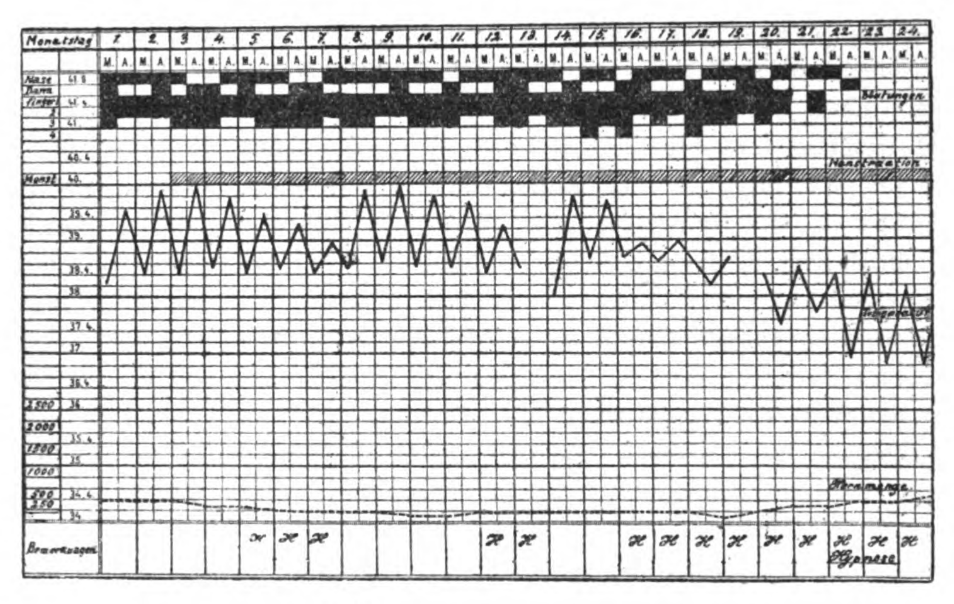
1) Ich stehe persönlich der hypnotischen Behandlung sehr skeptisch und im Ganzen ablehnend gegenüber; ich habe sie ausser bei dieser Kranken noch viermal versucht (bei hysterischem Erbrechen, bei Neurasthenia cerebralis, bei Platzfurcht und Schlaflosigkeit mit psychischen Anomalien) und ausser in vorliegendem Falle höchstens ganz vorübergehende Erfolge gesehen.



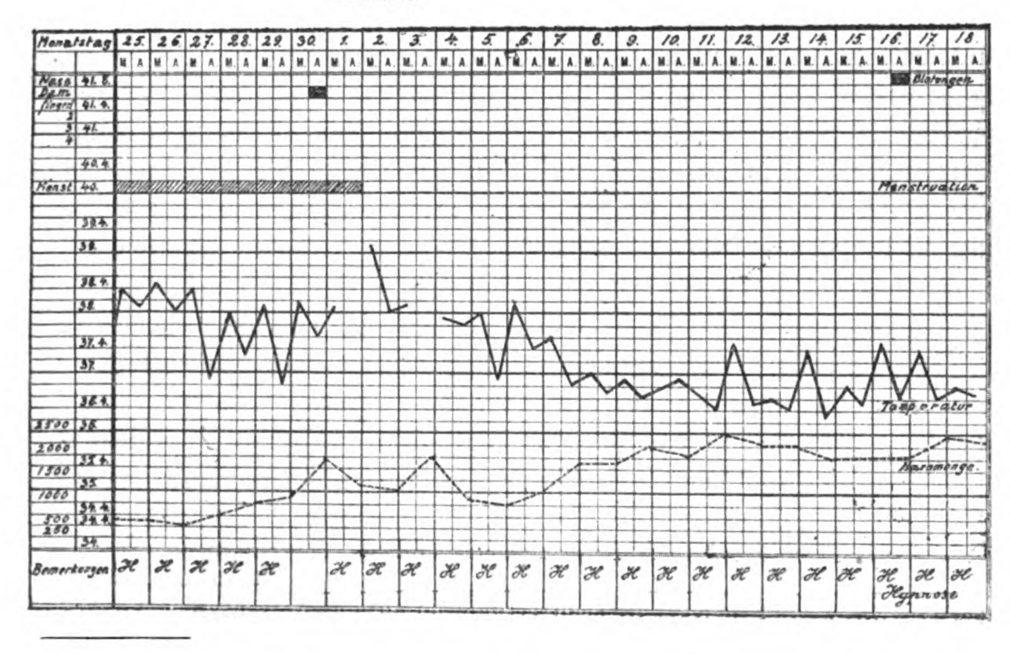
nämlich auf den continuirlichen Husten und auf die gänzliche Schlaflosigkeit. Erstens zeigte sich hierauf der gewünschte Erfolg und zweitens die viel wichtigere Erscheinung, dass die Temperatur nach den ersten 3 Sitzungen langsam aber stetig abfiel, um nach versuchsweisem Fortlassen des Hypnotismus wieder anzusteigen[1]).

Curve No. 3.
Behandlung durch den Hypnotismus.

1888 November.



December.



1) s. Curve No. 3.



Nachdem einige Tage regelmässig hypnotisirt worden, blieben die Blutungen fort, und die Diurese fing an, sich zu heben. Allmälig zuversichtlicher und dreister gemacht, nahm ich die zu liefernden Harnmengen in die Suggestionen auf und stieg damit im Januar auf zwei, im Februar auf drei und später auf vier Liter. Die Diurese war, wenn keine Störung des Schlafes eintrat, bei zweifellos vollständiger Amnesie, vereinzelt bis auf **fünf Liter** hinaufzutreiben, überhaupt auf ein Achtel Liter genau willkürlich zu normiren[1]); blieb aber eine Suggestion, z. B. auf 5 Liter Harn, erfolglos, so zeigte sich auch die übrige Wirkung auf Temperatur und Allgemeinbefinden nur mangelhaft oder fehlte. Ebenso fiel der Erfolg fort, wenn der hypnotische Schlaf durch äussere Einflüsse vor der angesetzten Zeit unterbrochen wurde: einmal erwachte die Kranke durch einen Donnerschlag, mehrfach glitt sie vom Sopha herab, worauf dann sofort die Abendtemperatur hoch anstieg, die Diurese fiel und meist auch Blutung eintrat. Sonst sind diese drei Symptome in einer nunmehr 15 Monate langen Beobachtungszeit fast sicher durch die Suggestion zu beeinflussen und damit die Hauptbedingungen für ein gutes Allgemeinbefinden zu erzielen; auch die Menstruation lässt sich ziemlich genau abgrenzen und hat kaum mehr als 6—8 Tage gedauert[2]).

Bisher aber ist jeder Versuch, die Suggestion auf zwei Tage auszudehnen, erfolglos geblieben; es lassen sich gute Verhältnisse nur durch die tägliche Hypnose festhalten, welche übrigens in wenigen Minuten erreicht wird und bisher nicht den leisesten Nachtheil gebracht hat. — Eine einzige Wirkung ist dauernd geblieben: die Heilung von einer bisher unerwähnt gebliebenen, hochgradigen Platzfurcht, einer unüberwindlichen Angst, überhaupt den Garten zu verlassen; nach der vierjährigen Gefangenschaft im Krankenzimmer kostete es in früheren Jahren lange Ueberredung, ehe die Kranke einen Wagen nahm, in die Stadt fuhr, bei ihren kleinen Spaziergängen sich über die nächste Strassenecke vom Hause entfernte. Seitdem die Suggestion auf diese Dinge bei gegebener Gelegenheit gerichtet worden, ist sie in kleine Mittagsgesellschaften gegangen, hat weite Wagenfahrten unternommen und war stundenlang in der von Menschen wimmelnden Gewerbeausstellung des letzten Sommers.

Ich unterlasse es, die speciell den Hypnotismus betreffenden Einzelheiten hier mitzutheilen; nur muss erwähnt werden, dass im ganzen Verlauf des Jahres 1889 nur ein schlechter Monat stattfand, in welchem ich verreist war und ein College meine Vertretung übernommen hatte.

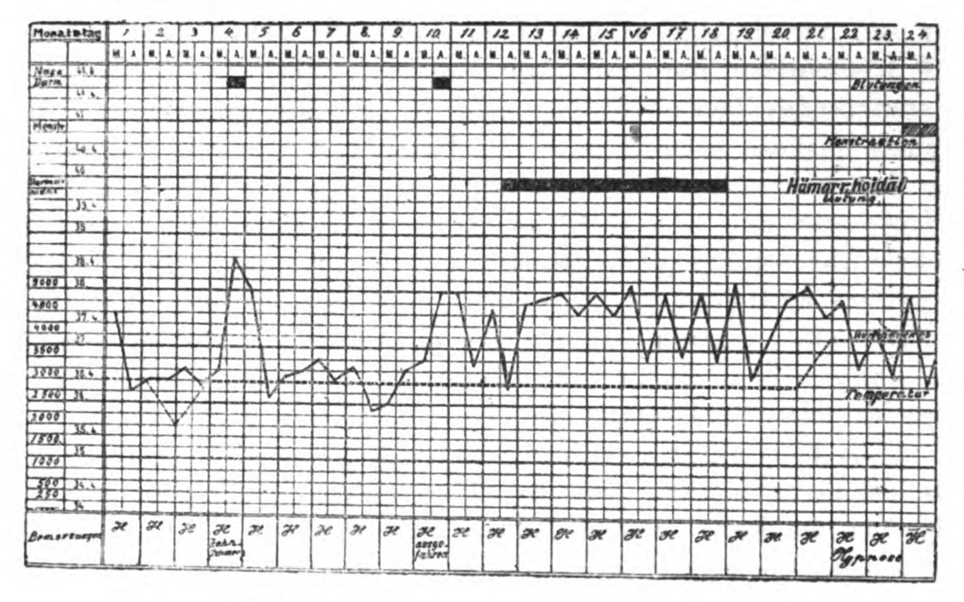
1) s. Curve No. 4.

2) Die Suggestivbehandlung richtete sich also in erster Linie auf die Diurese und wirkte gleichzeitig in jeder Hinsicht beruhigend auf das Nervensystem. — Medicamente wurden im ganzen Verlauf des Jahres 1889, mit Ausnahme von Eisen, so gut wie gar nicht angewandt.

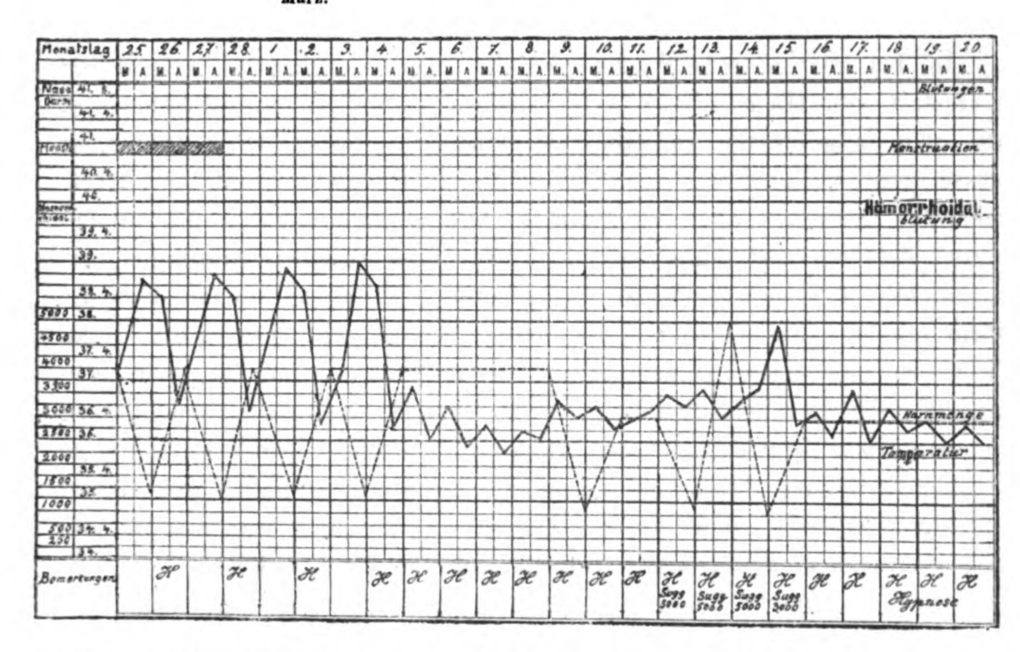
Curve No. 4.

Behandlung durch den Hypnotismus. Suggestive Bestimmung der Harnmenge.

1889 Februar.



März.



Trotzdem ihm die Einleitung des Schlafes ebenso leicht gelang, wie mir, fanden im August fast täglich Blutungen statt. Sonst haben die Einzelblutungen, die sich im October auf **177** beliefen, in keinem Monat die Zahl **13** überschritten (mit Ausnahme des Decembers während eines dreitägigen Influenzaanfalls, wo am ersten Tage nicht hypnotisirt wurde, und am zweiten Tage die Hypnose misslang, und 9 Blutungen in 2 Tagen stattfanden), und in den meisten Fällen war der Grund leicht nachzu-

weisen: entweder ich hatte versucht, die Suggestion auf zwei Tage auszudehnen, die Kranke war also nicht hypnotisirt worden, oder es waren ihr Suggestionen aufgetragen, die sie nicht erfüllen konnte, oder äussere Einflüsse, wie sie oben erwähnt sind, hatten den Schlaf unterbrochen; auch intercurrente Störungen, Zahnschmerzen, Erkältungen, die gleich zu erwähnenden Hämorrhoidalblutungen hatten einen unverkennbar nachtheiligen Einfluss, namentlich auf die Temperatur.

Das im Uebrigen fast unausgesetzt und in jeder Hinsicht tadellose Befinden erlitt eine merkwürdige Störung für einige Wochen im März 1889: während gar keine Blutungen statthatten, die Temperatur beständig unter 37° blieb, und die entleerten Harnmengen sich täglich auf 4 Liter beliefen, entwickelte sich der oben schon einmal erwähnte, vollständige Symptomencomplex der Insufficienz der Tricuspidalis; der Venenpuls war bis in die kleinen Verzweigungen der Temporalis lebhaft sichtbar, die Milz und die Leber waren mächtig angeschwollen, letztere pulsirte deutlich, und die Beine zeigten ein erhebliches Oedem. Diese Stauungserscheinungen verschwanden schnell bei der jetzt mit Zuhülfenahme der Suggestion gut vertragenen Digitalis, ohne dass das Harnquantum von 4 Litern eine Steigerung erfuhr.

In den letzten sechs Wochen ist eine neue Complication aufgetreten in Gestalt von Hämorrhoidalblutungen, wohl zu unterscheiden von den oben angeführten Intestinalhämorrhagien. Schon 1884 bestanden grosse, geschwollene und oft recht schmerzhafte Knoten um den After, welche in jener Zeit aber nie bluteten. Später kam es vereinzelt, in den letzten Wochen aber täglich zu nicht ganz unerheblichen Blutungen (bis 1/4 Liter), bei denen auch die Temperatur sich etwas wieder über die Norm erhebt. Ein Versuch, die inneren Knoten mit Acid. nitric. fum. zu ätzen, hat bisher keinen Erfolg gehabt, und zu einem operativen Eingriff habe ich mich aus naheliegenden Gründen noch nicht entschliessen können. Diese Blutungen, denen eine ganz bestimmte, locale anatomische Ursache zu Grunde liegt, gehören meines Erachtens in ein anderes Gebiet und sind suggestiv nicht zu beeinflussen. Dafür haben andere Hämorrhagien seit dem 28. December 1889 nicht stattgefunden.

Unsere nunmehr 38jährige Patientin ist nach 25jähriger Krankheit seit 11 Monaten beständig ausser Bett und fühlt sich wohl und behaglich; ihre subjectiven Beschwerden bestehen in öfterem Schwindel, in Neigung zu Herzklopfen bei geringfügigen Anlässen, in Störung des Schlafes durch die schmerzhaften Hämorrhoidalknoten und in Durst. Sie hat rothe Lippen und Wangen, die Hände zeigen ein normales Incarnat. Die Finger sind nach der letzten Blutung (26—28. December) in kürzester Zeit geheilt und können zu Handarbeiten, ohne zu schmerzen, gebraucht werden. Die Leber reicht noch etwas tief herunter, ist aber platt und



nicht empfindlich. Die Milz überragt den Rippenrand noch um 2 Querfinger. Fliegende Oedeme zeigen sich nur ganz vereinzelt im Gesicht. Die Harnmenge beträgt täglich 3 Liter, das specifische Gewicht 1,005. Das Blut zeigt normale Farbe und Gerinnungsfähigkeit.

Ich erachte die oben ausgesprochene Hypothese der hydrämischen Plethora in diesem Falle für erwiesen. Nur das consequente Festhalten an diesem Gesichtspunkte hat zu einem therapeutischen Resultat geführt, welches früher kaum erwartet werden konnte. Auch die Suggestivbehandlung ist der Hauptsache nach dauernd auf dieses Moment gerichtet gewesen und es ist vielleicht nicht zu gewagt, eine der vielen Eigenthümlichkeiten des Falles darin zu suchen, dass eine eclatante und anhaltende Wirkung auf die Diurese nur gelang durch directe Beeinflussung des Nervensystems.



XII.

Ueber Tuberkulose der Nasen- und Mundschleimhaut.

Von

Dr. Paul Michelson,

Privatdocent für Laryngo-Rhinologie sowie für Dermatologie in Königsberg.

Seit in den Befunden der histiologischen Untersuchung und im Thier-Experiment werthvolle Handhaben für die Erkenntniss tuberculöser Processe gewonnen waren, seit vor Allem durch die Epoche machende Entdeckung des specifischen Bacillus die lange vorbereitete Revolution in der Tuberculosen-Lehre vollendet ist, häuft sich ständig die Zahl der Mittheilungen über das Auftreten tuberculöser Affectionen unter vordem nicht bekannten Erscheinungsformen und an Körperstellen, die als Depositalplätze für die „tuberculöse Materie" bislang wenig oder gar nicht beachtet waren.

Zu diesen Körperstellen gehören u. A. auch die Nasen- und die Mundrachenhöhle.

Das Vorkommen von Tuberculose an den obersten Theilen des Respirations-Tractus, resp. an der gemeinsamen Eingangspforte des Athmungs- und des Verdauungsapparats beansprucht besonderes Interesse gerade jetzt, wo zwar mit Fug und Recht die Tuberculose bereits „als die bestgekannte, als die allein mit objectiver Sicherheit erwiesene chronische Infectionskrankheit des Menschen" [1]) bezeichnet werden kann, wo aber die Wege der Infection noch Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung sind.

Bei der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberculose und bei der bald gemachten Erfahrung, dass die meisten Phthisiker Wochen- oft Jahre lang infectiöse Bacillen in unzählbaren Massen, hauptsächlich durch Expectoration an die Aussenwelt abgeben, musste sich die Frage

1) A. Neisser in v. Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. S. 561. Leipzig 1883.



nach der „Ubiquität" des Infectionsträgers der Tuberculose aufdrängen und die weitere Frage, ob der Tuberkelbacillus zu jenen kleinsten Lebwesen gehöre, deren Existenz schon von Terentius Varro[1]) angenommen wurde, zu jenen „animalia quaedam minuta, quae non possunt oculis consequi, et per aera intus in corpus per os ac nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos."

Durch die angestellten Untersuchungen nun ist die, eine Zeit lang allgemein verbreitete Vorstellung, dass die Tuberkelbacillen in bewohnten Gegenden allenthalben im Luftkreis in infectionstüchtigem Zustand vorhanden sein müssten, als irrthümlich erwiesen. Selbst die in geeignetsten Oertlichkeiten (Isolirsälen von Schwindsüchtigen, Kerkerräumen phthisischer Gefangener) von Celli und Guarnieri, Bollinger, Santi-Sirena und Pernice[2]) angestellten directen Untersuchungen der Luft auf Tuberkelbacillen haben einen negativen Befund ergeben.

Während nun ebenso auch die von Celli und Guarnieri, v. Wehde[3]), Baumgarten[4]) an Thieren angestellten Impfversuche mit staubhaltigen Niederschlägen resultatlos blieben, sah neuerdings Cornet[5]) bei Ausführung analoger Experimente einen nicht geringen Theil seiner Versuchsthiere tuberculös werden.

Auch die Beobachtungen dieses Autors gestatten, wie Baumgarten[6]) meint, nicht ohne Weiteres die Schlussfolgerung, dass der Luftstaub der betreffenden Wohnräume wirksame Tuberkelbacillen enthalten habe. Obzwar „die zu untersuchenden Gegenstände, Wand etc. stets so gewählt wurden, dass eine directe Verunreinigung mit Sputum oder mit damit benetztem Finger oder sonstigen Objecten fast undenkbar war", so sei eben diese Möglichkeit doch nicht absolut sicher ausgeschlossen. Vor allem aber sei von Cornet eine Möglichkeit der directen (nicht durch die Luft vermittelten) Verunreinigung der Wände mit Tuberkelbacillen nicht berücksichtigt worden, welche nach den bezüglichen Beobachtungen von Spillmann und Haushalter[7]) und von Hofmann[8]) eine offenbar bedeutsame Rolle spiele: Die Verunreinigung der

1) bei Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 144. Jena 1887.

2) vergl. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. II. Hälfte. 1. Halbbd. S. 617.

3) Ludwig v. Wehde, Ueber die Infectiösität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden. Inaug.-Diss. München 1884.

4) l. c. S. 617 u. 618.

5) Cornet, a) Bericht über die Verhandl. des VII. Congresses für innere Medicin (Beilage des Centralbl. f. klin. Medicin. 1888. No. 25). b) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. V. S. 191 ff. c) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 12—14.

6) l. c. 2. Hälfte. 2. Halbbd. S. 619.

7) Spillmann und Haushalter, Comptes rendus de l'académie des sciences. T. CV. 1887. p. 352.

8) Hofmann, bei Baumgarten, l. c. S. 753.



Wände mit dem Kothe von Fliegen, welche von dem Inhalt der Spuckgefässe phthisischer Personen genascht haben.

Immerhin lässt sich wohl die in Cornet's Arbeiten eingehend erörterte Eventualität nicht von der Hand weisen, dass aus dem, den Wänden anhaftenden Staube bacillenhaltige Partikelchen in die Zimmerluft gelangen.

Die Gefahr der Uebertragung des tuberculösen Ansteckungsstoffes durch Einathmung derartiger Partikelchen verringert sich allerdings dadurch, dass die in getrocknetem Zustand aufbewahrten Bacillen nach etwa 4—6, spätestens 9—10 Monaten ihre Virulenz verlieren[1]).

Was geschieht mit den in infectionstüchtigem Zustand in unsere Athmungswege gelangten Microorganismen?

Diese Frage wird durch die Experimente Hesse's und Gustav Hildebrandt's beantwortet.

Ersterer[2]) leitete Luft von messbarer Quantität und bestimmter Strömungsgeschwindigkeit durch lange Glasröhren, auf deren Boden Nährgelatine ausgegossen war und fand, dass der Luftstrom um so ärmer an Keimen wird, je weiter er sich in der Röhre fortbewegt, bis er endlich gar keine Keime mehr enthält, und dass der Weg, den die Keime in der Röhre zurücklegen um so kürzer ist, je schwächer der Luftstrom gewählt wird.

Letzterer[3]) unterzog zwei Kaninchen von gleicher Grösse nach einander einer je $^3/_4$ stündigen Inhalation von in mässigem Grade keimhaltiger, mit Sporen von Aspergillus fumigatus geschwängerter Luft. Während das eine Versuchsthier durch die Nase athmete, musste das andere Thier, nach luftdichter Verlegung der Schnauze, durch eine vorher angelegte Tracheotomiewunde mittelst einer metallenen Tracheal-Canüle einathmen.

Bei der nach 4 Tagen vorgenommenen Section zeigten an dem tracheotomirten Thiere die beiden oberen Lappen der rechten Lunge, sowie der obere Lappen der linken Lunge die zuerst durch Lichtheim[4])

---

1) Schill und Fischer, Ueber die Desinfection des Auswurfs der Phthisiker. Mittheilungen aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. 1884. S. 133. — Sormani, citirt von Cornet, l. c. b) S. 288. — de Thoma, bei Baumgarten, l. c. S. 548.

2) Hesse, Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884. S. 186 und 187.

3) Gustav Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, herausgegeben von Ziegler und Nauwerck. Bd. II. S. 421.

4) L. Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 173 u. 174.



beschriebene charakteristische Hepatisation, wogegen beide Lungen des anderen Thieres, das durch die Nase geathmet hatte, absolut frei waren von jeder makroscopisch sichtbaren Veränderung und sich vollständig aufblähen liessen. — Ein weiterer Parallelversuch, in gleicher Weise angestellt, indess nur von $^1/_2$ stündiger Dauer und unter so intensiver Aufwirbelung von Sporen vorgenommeu, dass die Thiere mehrfach in hochgradige Dyspnoe geriethen, ergab zwar bei der nach 7 Tagen ausgeführten Section in den Lungen beider Thiere sehr ausgedehnte Erkrankungen, aber auch hier noch überwogen die pathologischen Veränderungen bei dem tracheotomirten Thiere unverkennbar. Hildebrandt schliesst hieraus und aus anderen Untersuchungen, auf die hier nicht eingegangen zu werden braucht, dass die in der Athmungsluft vorhandenen Mikroben nicht ungehindert bis in die tieferen Luftwege gelangen, sondern dass unter normalen Verhältnissen so gut wie alle durch den Nasenrachenraum zurückgehalten werden.

Theilt man die zur Zeit herrschende, u. A. von Cohnheim[1]) und Robert Koch[2]) vertretene Auffassung, dass das tuberculöse Virus hauptsächlich durch Einathmung in den menschlichen Körper gelangt[3]), so müsste nach diesen Versuchen eine besonders häufige primäre Erkrankung gerade der oberen Partien des Respirations-Apparates erwartet werden[4]).

Für die Mundrachenhöhle käme daneben noch die durch Aufnahme tuberkelbacillenhaltiger Nahrung bedingte Infectionsgefahr in Betracht. Dass auch diese nicht ganz zu unterschätzen ist, lehren die von Baum-

1) Julius Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. 2. Aufl. S. 21. Leipzig 1881.

2) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. S. 80. Berlin 1884.

3) Baumgarten's gegensätzlicher Standpunkt ist bekannt (s. B.'s Lehrbuch der patholog. Mycologie. 2. Hälfte. 1. u. 2. Halbbd. Braunschweig 1887 u. 1888).

4) Ohne Hildebrandt's soeben citirte Experimente zu kennen, sprach Cornet (l. c. b.) Seite 295 aus: „Wir dürfen also ohne Zweifel annehmen, dass die allermeisten eingeathmeten Bacterien vermöge ihrer Schwere gleich in den ersten Luftwegen hängen bleiben, um so mehr, als diese nicht einen glatten Kanal darstellen, sondern durch zahlreiche Buchten, Leisten und Ecken vielfach Seitenströmungen der eingeathmeten Luft hervorrufen und die darin suspendirten körperlichen Elemente auf die Wände projiciren. — Besonders schwierig wird ein „Weitergelangen der Bacterien bei der Athmung durch die Nase sein" . . . . . In K. Koch's grundlegender Arbeit über die Aetiologie der Tuberkulose heist es (l. c. S. 80): „Die Athmung durch die Nase wird dagegen schon einen gewissen Schutz gegen das Eindringen der Träger des Infectionsstoffes gewähren, da von der Nasenschleimhaut eine beträchtliche Menge Staub aus der Respirationsluft zurückgehalten wird".



garten[1]) und Bollinger[2]) resp. unter deren Leitung, sowie die von Bang[3]) angestellten Versuche.

Nicht minder häufig sollte, wie a priori anzunehmen wäre, die secundär — durch Selbstinfection — herbeigeführte Tuberculose der Rachen- und besonders der Mundrachenhöhle sein, entstanden theils durch den Contact der betreffenden Schleimhäute mit der bacillenhaltigen Expectoration, theils durch die Inhalation des getrockneten Sputums[4]).

Allein nach den bisherigen, aus der Krankenbeobachtung abgeleiteten Erfahrungen ist die in Rede stehende Localisation der Tuberculose ein mehr ausnahmsweises Vorkommniss.

Hiermit stimmen die Ergebnisse des Thier-Experiments überein. Man sieht nämlich der Inhalation von tuberculösen Personen herstammender zerstäubter Sputa constant eine Erkrankung der Lungen und der Bronchialdrüsen folgen, während die erste Etappe, auf welcher die eingeathmeten infectiösen Parasiten hätten zur Ansiedlung gelangen können, übersprungen wird[5]).

Worauf beruht diese relative Immunität der obersten Luftwege?

R. Koch[6]) nimmt an, dass die Tuberkelbacillen bei ihrem langsamen Wachsthum unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Flimmerbewegung des Epithels längst wieder aus den Respirationswegen hinausbefördert seien, ehe sie eine nennenswerthe Entwicklung erreichen.

Cornet[7]) weist darauf hin, dass nicht nur das Flimmerepithel selbst, sondern auch der nach aufwärts und aussen ziehende Schleimstrom eine physiologische Wehr des menschlichen Organismus bilde; derselbe decke kleine Epithelläsionen, reinige sie abstreifend und befördere den in Nase, Rachen, Larynx und Bronchien eingedrungenen Staub „sammt den sonstigen ungebetenen Gästen" zum grössten Theile wieder heraus.

---

1) Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung etc. Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2, und l. c. S. 549, 553/54, 602/3.

2) Bollinger, bei v. Ziemssen, Klinischer Vortrag über die Aetiologie der Tuberkulose. 2. Aufl. Leipzig 1888. S. 5.

3) Bang, bei Baumgarten, Lehrbuch der pathol. Mycologie. 2. Hälfte. S. 624 u. 753.

4) „Es ist ja klar, dass der immer im Centrum der von ihm producirten Bacillen-Staubwolke Befindliche auch am meisten von diesem Staube einzuathmen bekommt, mehr als jeder Andere, der ihm noch so nahe ist" (Cornet, l. c. b) S. 313).

5) Tappeiner, Ueber eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie etc. Bd. 74. S. 393ff. — Cohnheim, l. c. — Cornet, Demonstration von tuberkulösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkelbacillen bei Hunden. Sep.-Abdr. aus d. Centralbl. f. Chirurg. 1889. No. 29 (Beilage). S. 2 u. 3.

6) R. Koch, l. c. S. 80.

7) Cornet, l. c. c) Sep.-Abdr. S. 11.

Freilich ist die Schleimhaut der obersten Partien des Respirationstractus nicht überall mit Flimmerepithel bekleidet.

Allein das mit diesem alternirende, besonders stark geschichtete Plattenepithel dürfte der Einwanderung von Mikroorganismen einen nicht minder erheblichen Widerstand darbieten.

Nun findet sich aber an der gemeinsamen Zugangspforte der Athmungs- und des Verdauungsapparats ein ziemlich umfangreiches Schleimhautterrain, innerhalb dessen nach Philipp Stoehr's Untersuchungen[1]) Epitheldefecte existiren — Stellen, an der Oberfläche der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen, an denen die aus dem adenoiden Gewebe in die Mundhöhle fortwährend auswandernden zahllosen Leukocyten die Functionen des Epithels beeinträchtigt und dieses selbst zerstört haben.

Dürfte man nicht voraussetzen, dass diese offenstehenden Thore den in der Mundhöhle enthaltenen resp. in dieselbe gelangenden Mikroben, in specie die uns hier interessirenden Tuberkelbacillen, zur Passage in das Körperinnere dienen?

Baumgarten ist geneigt, auf Grund seiner Thierversuche[2]) die vorstehende Frage bejahend zu beantworten; er sah nämlich Kaninchen, die mit tuberkelbacillenreicher frischer Milch gefüttert waren, ausnahmslos innerhalb 10—12 Wochen an Tuberkulose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber erkranken; in den meisten Fällen fanden sich ausser den genannten Organen aber auch die Lymphdrüsen am Unterkiefer und Hals tuberkulös afficirt, ein Umstand, der auf die Resorption in der Nahrung vorhandener Tuberkelbacillen durch die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut schliessen lässt. Unter Hinweis auf Stoehr's Beobachtungen erklärt Baumgarten es für wahrscheinlich, dass als Resorptionsorgane die Tonsillen thätig gewesen seien, an denen einige Male auch tuberkulöse bacillenhaltige Geschwüre bei den betreffenden Versuchsthieren gefunden wurden.

Das Vorkommen von Tuberkeln in den Tonsillen von Leichen, die tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, constatirte Fritz Strassmann[3]) unter im Ganzen 21 Fällen 13 Mal; ausschliesslich jedoch wurden die positiven Befunde erhoben, wo intra vitam die Möglichkeit einer Infection durch phthisisches Sputum bestanden hatte; für die Annahme einer Primärerkrankung der Tonsillen, einer Resorption des Tuberkelgiftes durch dieselben ergab sich aus Strassmann's Beobachtungen kein Anhaltspunkt.

1) Philipp Stoehr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. etc. Bd. 97. S. 211ff.

2) Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung etc. l. c. S. 27.

3) Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchow's Archiv f. path. Anat. etc. Bd. 96. S. 319.



Ich selbst trug bei einer an Hyperplasie der Zungentonsille leidenden, sonst gesunden Person Stücke des hyperplastischen Gewebes mit der kalten Schlinge ab, härtete sie in absolutem Alkohol und untersuchte mikroskopisch auf die etwaige Anwesenheit pflanzlicher Parasiten in dem adenoiden Gewebe. Der Erfolg der Untersuchung war vollkommen negativ, nicht ein einziger der die Mundhöhle bewohnenden Pilze liess sich nachweisen.

Es scheint somit festzustehen, dass eine Einwanderung von Mikroorganismen durch die Epithellücken der Schleimhautoberfläche des „lymphatischen Mundrachenrings" unter gewöhnlichen Umständen nicht statthat, sondern nur dann, wenn besondere Verhältnisse eine ausserordentliche Vermehrung der in der Mundhöhle vorhandenen Mikroben herbeiführen.

In der That lassen sich die Ergebnisse der Stoehr'schen Beobachtungen noch in anderem Sinne für die Theorie der Infectionskrankheiten verwerthen, als dies bisher geschehen ist[1]). Man könnte sich sehr gut vorstellen, dass die Emigrationsströmung der Leukocyten, welche wohl da am stärksten sein wird, wo sogar Defecte im Epithel entstanden sind, ein Hinderniss für die Invasion von Mikroorganismen abgiebt. Um vorwärts zu gelangen, wären letztere eben genöthigt, gegen den Strom zu schwimmen — für nicht mit activer Beweglichkeit begabte Mikrophyten, wie den Tuberkelbacillus eine unlösbare Aufgabe. Ebenso gut ist es andererseits denkbar, dass auch unbewegliche Mikroparasiten zur Ansiedelung gelangen, wenn sie, in grössere Massen auftretend, die uns durch Stoehr bekannt gewordenen Schleimhautporen verstopfen und dadurch diesen oder jenen der der freien Schleimhautoberfläche zuführenden Partialströme eindämmen.

Abgesehen aber selbst von dem Werthe, den wir der Richtung des Auswanderungsstromes der Leukocyten als Schutzmittel beimessen, bietet die Anhäufung grosser Massen von Leukocyten im subepithelialen Gewebe einer etwaigen Mikrobeninvasion nichts weniger als günstige Chancen. Man braucht kein Anhänger der Phagocytenlehre zu sein, um sich vorzustellen, dass diese in dichten Reihen „pallisadenartig" aufgepflanzten amoeboiden Zellen die Einschwemmung von Mikroorganismen erschweren.

Wo im subepithelialen Gewebe der Mundrachenhöhlenschleimhaut eine solche Anhäufung von Leukocyten fehlt, finden sich in den Zwischenräumen zwischen den Bindegewebsbündeln — genau so wie in der Cutis — reiche, gegen die freie Oberfläche hin sich zugleich verfeinernde und verdichtende Netze elastischer Fasern (Henle). Der Vermuthung, dass eine solche Art straff gefügter Textur den Tuberkelbacillen erheblichen

1) Vergl. auch Gerhardt, Verhandlungen des 2. Congresses für innere Medicin. Refer. im Centralbl. f. klin. Med. 4. Jahrg. 1883. S. 620.



Wachsthumswiderstand entgegensetzt, hat — gelegentlich der Besprechung der Hauttuberkulose — bereits Baumgarten[1]) Ausdruck gegeben.

Wenn wir nun einen Blick auf die histiologische Beschaffenheit der Auskleidung des Naseninnern werfen, so ist das Integument des Vestibulum eine Fortsetzung der äusseren Haut, der es hinsichtlich seiner feinern Structur vollkommen entspricht. Ist die obige Annahme richtig, dann würde sie also aueh für die Regio vestibularis Geltung haben.

Das Flimmerepithel der Regio respiratoria flimmert nicht nach aussen, sondern gegen die Choanen hin[2]). Innerhalb desselben ist, wie zuerst von F. E. Schulze[3]) constatirt wurde, stets eine mehr minder grosse Anzahl von wimperlosen Becherzellen vorhanden. Allein diese, bereits in schleimiger Metamorphose begriffenen Zellen sind gewiss wenig geeignet, der Entwicklung langsam wachsender infectiöser Mikroorganismen Vorschub zu leisten. Die subepithelialen Partien enthalten Leukocyten in beträchtlicher Menge und nach Stoehr hat auch hier eine Durchwanderung derselben durch das Epithel in das Cavum narium hinein statt.

Dass der, das Naseninnere deckende Schleim mit zu den uns interessirenden Schutzvorrichtungen gehört, wird gewiss anerkannt werden müssen. Bei der Richtung der Flimmerbewegung kann zwar an dieser Lokalität von einem „nach aussen und aufwärts ziehenden Schleimstrom“ füglich nicht die Rede sein; wohl aber wird der angesammelte Schleim durch active oder reflectorische Luftcompression, durch Schneuzen oder Niesen, hinausbefördert. — Die Fortschaffung des in der Mundrachenhöhle befindlichen Schleims geschieht theilweise durch Räuspern; ein wesentlicher Theil dieses Schleims, bei Kindern sogar die Gesammtmasse desselben wird direct oder gelegentlich der Nahrungsaufnahme verschluckt. In beiden Fällen ist bei einem etwaigen Gehalt an Tuberkelbacillen die Infectionsgefahr für die Mundrachenhöhle selbst gering, obzwar sie im letzteren für die tiefer gelegenen Partien des Digestionstractus fortbesteht.

Auf den physiologischen Eigenschaften der die Nasen- und die Mundrachenhöhle auskleidenden Membranen also beruht es, dass der langsam wachsende Tuberkelbacillus geeignete Angriffspunkte an diesen Lokalitäten nicht leicht findet. Eine Infectionsmöglichkeit scheint nur dann vorhanden zu sein, wenn die specifischen Bacillen der Tuberkulose entweder in ungewöhlich grossen Massen in die betreffenden Cavitäten

1) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 2. Hälfte. 1. Halbband. S. 610.

2) Vergl. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. Braunschweig 1866. Bd. II. S. 828.

3) F. E. Schulze, Das Epithel des Respirationskanals der durch die Lungen athmenden Wirbelthiere. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 3. S. 192. 1867.

gelangen (s. o.) oder aber, wenn deren Schleimhäute, sei es mechanisch[1]), sei es durch einen präexistirenden krankhaften Process[2]) lädirt sind.

Infectiösen Mikroorganismen von anders gearteten biologischen Eigenschaften gegenüber erweisen sich die hier besprochenen Schutzvorrichtungen weniger wirksam. Das erhellt aus den klinischen Erfahrungen bei Diphtheritis, wird aber auch durch den Verlauf anderer Infectionskrankheiten — Masern, Keuchhusten, Influenza — sowie durch die von Otto Roth[3]) mit dem Ribbert'schen Bacillus angestellten Thierversuche wahrscheinlich gemacht.

Indess sei zugleich daran erinnert, dass es auch infectiöse Bacterien giebt, welche, nach Allem, was wir wissen, durch die Nasen- und Mundschleimhaut überhaupt nicht in den Körper einzudringen vermögen. Eine Reihe der ausgezeichnetsten Fachmänner wenigstens — Ricord, Rollet, Diday, Zeissl u. A.[4]) geben an, dass sie niemals einen Tripper der Nase oder des Mundes beobachtet haben und, während bei dem in Gebäranstalten so häufigen Vorhandensein eines Fluor albus virulentus der Mutter für die Schleimhaut der Nase des Kindes nahezu die gleiche Infectionsmöglichkeit obwaltet wie für die Conjunctiva, hören wir auch von namhaften Geburtshelfern (Credé), dass dieselben das Vorkommen einer infectiösen purulenten Rhinitis Neugeborener in Abrede stellen.

Diday[5]) führte in mehr als 30 Fällen Uebertragungsversuche mit dem Trippereiter in der Weise aus, dass er denselben mit dem Finger auf die Nasenschleimhaut, die Lippe (oder die Afterfalte) der Personen aufstrich, von denen das Secret herstammte. Niemals kam auch nur die geringste Entzündung zu Stande. Ein ebenso negatives Resultat ergab das Experiment eines practischen Arztes, der einer an Ophthalmoblennorrhoe leidenden Frau den Eiter des Auges mittelst einer Pincette in die bereits mit einem leichten Katarrh behaftete Nasenschleimhaut eingerieben hatte[6]).

1) Vergl. Martin Mendelsohn's unter Leyden's Leitung verfasste sehr lehrreiche Abhandlung über „Traumatische Phthise". Inaug.-Diss. Berlin 1885. Dass die betreffenden Läsionen nicht makroskopisch erkennbar zu sein brauchen, lehren Cornet's neue Thierversuche (Centralbl. f. Chirurgie. 1889. No. 29, Beilage).

2) R. Koch, l. c. S. 80.

3) Otto Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 4. H. 1. (Die Mundschleimhaut zeigte sich für den Ribbert'schen Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens nicht durchgängig, dagegen gelang es mit Sicherheit, durch Aufstreichen der genannten Bacillen auf die unverletzte Nasenschleimhaut von Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen eine Infection zu bewirken.)

4) J. Neumann, Lehrbuch d. venerischen Krankheiten. Wien 1888. I. S. 536.

5) Diday, Rhinite blennorrhagique. Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau. Paris 1858. p. 333, citirt J. Neumann, l. c.

6) Citirt von J. Neumann, l. c. nach Jullien's Traité des maladies vénér. Paris 1879. p. 212.



Was nun die in der Literatur bekannt gegebenen Beobachtungen von Tuberculose der Mundhöhle anbelangt, so ist deren Zahl jetzt bereits keine ganz unbedeutende mehr und auch die Publicationen über Nasentuberculose haben sich — Dank einer verallgemeinerten Anwendung der für die Diagnose dieser Affection erforderlichen Behelfe — in den letzten Jahren gemehrt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass sicherlich viele Fälle von Tuberculose der in Rede stehenden Localitäten sich der klinischen Feststellung entziehen, weil die durch die tuberculöse Erkrankung hervorgerufenen Veränderungen wenig markanter Art sind (vergl. Strassmann, l. c.)

Schliferowitsch[1]) stellte 88 Beobachtungen von Tuberculose der Mundhöhle (darunter 12 von ihm selbst in der Heidelberger chirurgischen und medicinischen Klinik gemachte) zusammen, ohne dass das betreffende Verzeichniss auf Vollständigkeit Anspruch erheben kann[2]).

Die neueste Zusammenstellung der in der Literatur enthaltenen Fälle von Tuberculose der Nasenschleimhaut findet sich in der unter Seifert's Leitung verfassten Inauguraldissertation von Peter Mertens[3]). Wie man aus dieser Arbeit ersieht, wurde die in Rede stehende Affection in etwa 30 Fällen[4]) diagnosticirt; in mehreren Fällen aber fehlt eine genügende Begründung der Diagnose, in einzelnen sogar jede nähere Beschreibung.

Vor längerer Zeit bereits hatte Richard v. Volkmann[5]) darauf hingewiesen, dass gewisse, früher mit congenitaler Lues zusammengeworfene schwere Formen der scrophulösen Ozaena tuberculöser Natur sind; den Beweis dafür habe er in vielfachen Untersuchungen excidirter und abgeschabter Partien gefunden. Durch zwei Beobachtungen Hajek's (l. c.) wurde kürzlich die Richtigkeit der Angaben des uns so vorzeitig entrissenen grossen Chirurgen bestätigt.

1) Schliferowitsch, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle etc. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 24. Heft 5. u. 6. S. 527 ff. 1887.

2) Nicht berücksichtigt ist z. B. B. Fraenkel's werthvolle Arbeit: Ueber Miliartuberkulose des Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 46. Zur Ergänzung der von Schliferowitsch angegebenen Literatur vergl. man das in B. Fraenkel's Pharynx-Krankheiten (Eulenburg's Real-Encyclopädie, 2. Aufl., S. 23) enthaltene Literatur-Verzeichniss.

3) Mertens, Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Würzburg 1889. (Man vergl. auch: Seifert, Tageblatt der Heidelberger Vers. d. Naturf. u. Aerzte, 1889, S. 573; Zuneshaburo Kikuzi, in Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie, 1888, und Hajek, Internationale klinische Rundschau, 1889.)

4) Mertens' Fall XXV. (Michelson) und Fall XXVII. (Hajek) sind miteinander identisch. Dagegen ist hinzuzufügen: 1. eine von Riedel mehr beiläufig in den Verhandlungen des XIV. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie angeführte Beobachtung und 2. eine solche Tairlie Clarke's, Transactions of the Patholog. Society. Vol. XXVII. 1876, bei Schliferowitsch, l. c. S. 566.

5) Sammlung klin. Vorträge. No. 168. (Chirurgie No. 51.) S. 31.



Es sei mir gestattet, hier über zwölf Fälle von Tuberculose der Nasen- resp. Mundschleimhaut zu berichten, die ich während der letzten Zeit zu sehen Gelegenheit hatte.

Krankengeschichten.

Mehrere, zur Erläuterung der im Nachstehenden geschilderten Beobachtungen dienende kolorirte Abbildungen werden in dem bei August Hirschwald erscheinenden, im Druck befindlichen **„Atlas der Krankheiten der Mund- und Nasen-Rachenhöhle von J. Mikulicz und P. Michelson“** reproducirt werden.

Fall I.

K., 21 Jahre alt, Holzhändler aus Russland, Journal des Ambulatoriums No. 296.

Patient bot, als er sich am 20. Sept. 1888 in meinem Ambulatorium vorstellte, die Erscheinungen einer weit vorgeschrittenen Phthise dar: Starke Abmagerung, Fieber, Dyspnoe, quälender Husten, Heiserkeit. Seit 2 Wochen sollen heftige Durchfälle bestehen. — Wann die ersten Anzeichen der Nasen-Affection aufgetreten sind, lässt sich nicht eruiren; überhaupt ist die Aufnahme der Anamnese durch das mangelhafte Verständniss des Patienten für die deutsche Sprache ausserordentlich erschwert.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt die auskultatorischen und perkutorischen Zeichen des Vorhandenseins umfangreicher Cavernen in beiden oberen Lappen, auch an den anderen Partieen der Lungen sind fast überall die bekannten, bei Infiltrations- und Zerfallsprozessen vorkommenden physikalischen Phänomene nachweisbar.

Laryngoscopisch: Hochgradige Schwellung der Epiglottis; flache Ulcerationen am Rande und an der laryngealen Fläche derselben. Auch die Bedeckungen der Ary-Knorpel sowie das linke Lg. ary-epiglotticum erheblich verdickt, dabei blass, glasig aussehend. Unregelmässig begrenzte, mit eitrigem Secret reichlich bedeckte Geschwüre an beiden wahren und falschen Stimmbändern und an der laryngealen Fläche der hinteren Kehlkopfwand.

Im Vestibulum der linken Nasenhälfte bräunliche Borken. Nach Abweichen derselben findet sich am vorderen Theil der Umrandung des Nasenlochs eine, deren ganze Dicke occupirende, von der häutigen Scheidewand aus sich auf das Integument des vorderen Abschnitts des Septum cartilagineum fortsetzende und hier bogenförmig abschliessende Ulceration mit steilen, lebhaft rothen, in ihrem cutanen Bereich etwas ausgezackten, mässig infiltrirten Rändern. An diesen sind Granulationen nicht erkennbar, ebensowenig im Grunde des Schleimhautgeschwürs; letzterem haftet eine dünne Schicht zähen grünlich-gelben Secrets an, das, mikroskopisch untersucht, neben Eiterkörperchen und wenig anderweitigen Bacterien zahlreiche Tuberkelbacillen enthält.

Der, an den untern Theil des Geschwürs grenzende Abschnitt des Septum membranaceum ist geröthet und geschwollen. Knötchenbildung in der Nachbarschaft des Ulcus nirgend bemerkbar. Am lateralen Rande des linken Nasenlochs besteht in Folge des Geschwürsprozesses ein Substanz-Verlust in Höhe von 2—3 mm.

Die rhinoscopische Exploration des Nasen-Innern ergiebt ausser der soeben beschriebenen, durch Anheben des Nasenflügels mittels einer hakenförmig abgebogenen Sonde auch direkt zu besichtigenden Septum-Ulceration zuvörderst nichts Abnormes. Am 26. Sept. 1888 jedoch wurde an der Mucosa septi cartilaginei etwas auf- und



dorsalwärts von dem älteren Ulcus eine unregelmässig begrenzte, in ihrem grössten Durchmesser etwa 4 mm haltende, gelb-verfärbte, auf Sondenberührung leicht blutende Stelle mit gerötheter Umgebung gesehen und in der Peripherie dieser neu entstandenen Erosion fielen am 27. Sept. 1888 punktförmige Infiltrate von gelblicher Färbung auf.

Inzwischen hatte sich der Zustand des Patienten derart verschlimmert, dass die poliklinische Behandlung nicht länger zulässig erschien und wurde der Kranke daher der medicinischen Universitäts-Klinik überwiesen, in welcher er am 7. Oct. 1888 verstarb.

Auf die Wiedergabe des Protokolls der im pathologischen Institut ausgeführten Obduction kann verzichtet werden, da bei dieser lediglich die intra vitam gemachten Beobachtungen ihre Bestätigung fanden.

Herrn Geheimrath E. Neumann verdanke ich die Gelegenheit, die mich interessirenden Theile der Nase mikroskopisch zu untersuchen. An den ulcerirten Stellen der Schleimhaut fanden sich im subepithelialen Gewebe diffuse Anhäufungen von Zellen, zum grösseren Theil lymphatischen, zum kleineren epithelioiden Characters, Riesenzellen nur in vereinzelten, meist tuberkelbacillenhaltigen Exemplaren: Die überwiegende Mehrzahl der, in dem betreffenden Granulationsgewebe sehr reichlich vorhandenen Tuberkelbacillen war zwischen den Zellmassen in ganz regelloser Anordnung zerstreut. Auch in dem subepithelialen Gewebe von makroskopisch noch vollkommen unveränderten, mikroskopisch von einer intacten Epithelschicht gedeckten Partien der Schleimhaut liessen sich stellenweise Anhäufungen von Rundzellen und in denselben Tuberkelbacillen nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der ulcerirten Haut zeigte die Structur-Verhältnisse des Stratum papillare und der oberen Partien des Stratum reticulare durch Zellwucherung bis zur Unkenntlichkeit verändert.

In den betreffenden Rundzellen-Conglomeraten waren Tuberkelbacillen sehr zahlreich enthalten, desgleichen in dem coagulirten Secret, welches der Oberfläche der Schnitte anhaftete.

Fall II.

Margarethe L., 27 Jahre alt, aus Königsberg. Patientin, eine schwächlich gebaute Idiotin, wurde am 16. Mai 1888 durch Herrn Dr. Klein (†) meinem Ambulatorium überwiesen. Ihr Vater starb plötzlich, ihre Mutter lebt, hat vor und nach der Geburt der Patientin mehrere Aborte durchgemacht. 3 Geschwister der Kranken sind am Leben und gesund. Seitens der Angehörigen wird mitgetheilt, dass die in einer Idioten-Anstalt erzogene Margarethe L. dort schon ein Mal an der Nase operirt ist. Näheres hierüber lässt sich nicht eruiren. Während der letzten Jahre soll die Patientin abgemagert sein. Seit März 1888 wurden Zeichen von Verstopfung der Nase bemerkt; neuerdings nahmen dieselben derartig zu, dass nicht nur der Schlaf der Patientin selbst beeinträchtigt, sondern durch deren unablässiges Schnaufen auch die Nachtruhe ihrer Umgebung gestört wurde; zugleich klagte Margarethe L. über Schmerzen im Nasen-Innern.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Aeussere Nase nicht geschwollen; am medialen untern Theil des rechten Nasenflügels ein solide vernarbter Defect, in Folge dessen das rechte Nasenloch vergrössert erscheint. Das Vestibulum beider Nasenhälften mit Borken angefüllt. Nach Abweichen derselben zeigt sich die vordere Partie des Septum cartilagineum erheblich verdickt. Auf der Höhe des geschwollenen Theils der Scheidewand ist das rechtsseitige Integument an einer, etwa 5—7 mm im Durchmesser haltenden rundlichen Stelle geschwürig zerfallen. Der Grund dieser Geschwürsfläche von fungösen Granulationen angefüllt; ihre Ränder



sind flach. Der linksseitige Schleimhautüberzug der Intumescenz ist entzündlich geröthet und infiltrirt, aber noch nicht ulcerirt. Der weitere Einblick in das Nasen-Innere durch die beschriebene Anschwellung des Septum verhindert. In der Gegend des rechten Kieferwinkels eine etwa mandelgrosse Lymphdrüse. Die Untersuchung des übrigen Körpers, in specie der Lungen, ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Unter einer versuchsweise eingeleiteten innerlichen Behandlung mit Jodkalium und Insufflation von Jodoform auf die ulcerirte Partie steigern sich eher die Beschwerden der Patientin. Auf den Vorschlag eines operativen Eingriffs, geht die Mutter aus Besorgniss vor der Schwierigkeit der Abwartung nur unter der Bedingung der Aufnahme der Margarethe L. in eine Krankenanstalt ein. In Folge dessen Ueberweisung an die chirurgische Klinik. Daselbst am 6. Juni 1888 Evidement durch Herrn Prof. Mikulicz. In dem ausgelöffelten Gewebe fanden sich: „hyaline knorpliche Antheile des Septum, welche von Granulationen allseitig umgeben sind. Die Hauptmasse bildet ein stellenweise in käsige Degeneration übergehendes kleinzelliges Granulationsgewebe, in welches hier und dort echte Schueppel-Langhans'sche Riesenzellen eingelagert sind. Umschriebene Tuberkel nicht vorhanden." (Dr. Orthmann). Auf Tuberkelbacillen war wegen unausreichenden Materials nicht untersucht worden.

Am 3. Juli wurde die am 11. Juni 1888 aus der Klinik entlassene Patientin mir wegen Recidivirens der Beschwerden wieder zugeführt. Der vordere Theil beider Nasenhöhlen war durch vom Septum ausgehende Granulations-Massen obturirt. Sofort wird zu einer nochmaligen Ausräumung mit dem scharfen Löffel (unter Chloroform-Narcose) geschritten, nach welcher der vordere Abschnitt des Septum sich an einer, etwa 7 mm im grössten Durchmesser haltenden Stelle perforirt zeigt.

Erneute Recidive nöthigen im Laufe des Jahres noch mehrfach zur Wiederholung des Evidements. Die Perforation der knorpligen Scheidewand vergrössert sich allmälig durch die unaufhaltsamen Fortschritte des Ulcerations-Prozesses.

Bei der Untersuchung der am 16. August ausgelöffelten Massen gelang es mir, circumscripte, von einem feinen Reticulum umgrenzte miliare, aus epithelioiden und lymphatischen Elementen mit central gelagerten Langhans'schen Riesenzellen sich zusammensetzende Zell-Anhäufungen, d. h. typische Tuberkel nachzuweisen; dagegen fiel die Untersuchung von etwa 50 Schnitten auf Tuberkelbacillen negativ aus.

Auszugsweise ist die Krankengeschichte dieser Patientin bereits in meinem Vortrag: Ueber Nasen-Syphilis (v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, No. 326, S. 19) gelegentlich der Besprechung der Differential-Diagnose zwischen Nasen-Syphilis und Nasen-Tuberkulose publicirt.

Fall III.

Frau L. Th., 48 Jahre alt, aus M. (Ostpreussen). Patientin stammt aus gesunder Familie; ihr Mann starb vor etwa 1 Jahr an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, 3 von ihr geborene Kinder starben jung (an Bräune, resp. Folgen des Zahndurchbruchs). Keinerlei Anhaltspunkte für Lues.

Seit Januar 1888 hatte Frau Th. über Schnupfen zu klagen, zu dem im Verlauf der nächsten Monate Undurchgängigkeit der linken Nasenhälfte und Abnahme des Riechvermögens, Störung der Nachtruhe durch ein belästigendes Gefühl von Trockenheit im Halse, neuerdings auch Anschwellung der linken Seite der äussern Nase, Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte, gelegentlich sogar Schwindelanfälle hinzukamen.

Patientin nahm in ihrer Vaterstadt den Rath mehrerer Aerzte in Anspruch, doch führten die von denselben verordneten Ausspülungen der Nase mittelst der Douche, Pinselungen etc. eine Besserung nicht herbei.



Am 10. September 1888, an welchem Tage ich Frau Th. zum ersten Male sah, wurde folgender Status notirt:

Kräftig gebaute Frau. Linke Seite der äussern Nase geröthet, auf Druck etwas empfindlich, deutlich, obschon nicht gerade erheblich geschwollen, am stärksten in der Gegend der Cartilago triangularis. Mit Tonca-Bohne desodorirtes Jodoform wird links als Mandel-Geruch, Petroleum als Chlor.-Geruch, rechts überhaupt nicht percipirt. Die rhinoscopische Untersuchung lässt am vorderen oberen Theil der knorpligen Scheidewand eine etwa bohnengrosse Geschwulst erkennen. Dieselbe ist intensiver geröthet, als die umgebende Schleimhaut, hat eine etwas unebene Oberfläche und ist von so weicher Consistenz, dass die Sonde, ohne übrigens eine stärkere Blutung zu provociren, leicht bis zu der sich vollkommen glatt anfühlenden knorpligen Unterlage der Wucherung vordringt.

An den übrigen Theilen der Nasenhöhle sind pathologische Veränderungen nicht erkennbar. Auch ergiebt die sonstige Untersuchung des Körpers nichts Bemerkenswerthes.

Am 11. Sept. 1888 wird die im Vorstehenden beschriebene Geschwulst mit dem scharfen Löffel entfernt. Dieselbe besteht, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, aus Granulations-Gewebe mit epithelioiden und typischen Schueppel-Langhans'schen Riesenzellen. Tuberkelbacillen in den darauf untersuchten 10 Schnitten aufzufinden, gelang mir nicht.

Am 20. Sept. 1888 berichtet Patientin, dass sie in den letzten Tagen über Kopfschmerz und Schwindel nicht mehr zu klagen gehabt habe, auch sei das Trockenheitsgefühl im Halse verschwunden. Objectiv wird constatirt: Besserung des Riechvermögens. Mitte des Nasenrückens nach links hin noch verbreitert. In der Gegend, an welcher vordem die Geschwulst gesessen hatte, liegt eine, etwa 4 mm im Durchmesser haltende rundliche Knorpelfläche frei. — Dringlicher Geschäfte wegen verlässt Patientin Königsberg.

Am 21. März 1889 theilt Frau Th. brieflich mit, dass ihre Gesundheit bisher recht zufriedenstellend gewesen sei, doch habe sich in den letzten Tagen wieder (wie Patientin meint, in Folge einer Erkältung) „ein recht böser Schnupfen" eingestellt. Seitdem fehlen mir weitere Nachrichten.

Fall IV.

Fräulein Sch., 19 Jahre alt, aus Königsberg.

Der Vater der Patientin lebt, ist in Folge eines Schlaganfalls an der linken Körperhälfte gelähmt, die Mutter starb, 32 Jahre alt, nach Diabetes; eine 20j. Schwester ist gesund. Die Kranke selbst war schon in der Kindheit schwächlich, litt an „scrophulösen" Haut-Ausschlägen und an Husten, von welchem letzteren E. Burow (+) constatirte, dass er durch Angegriffensein der Lunge bedingt sei. In den letzten Jahren hatte Patientin vielfach über Verstopfung der Nase und über starke eiterartige Absonderung aus derselben zu klagen. Dass zu irgend einer Zeit anhaltende Halsschmerzen vorhanden waren, weiss Fräulein Sch. sich nicht zu erinnern; nur durch ein Gefühl von Trockenheit im Halse wurde sie seit Mai 1888 belästigt. Im Juli 1888 stellte sich Heiserkeit ein, die sich in den darauffolgenden Monaten (August, September 1888) besserte, um dann im verstärktem Grade zurückzukehren und bis zum 25. Februar 1889 zu persistiren, an welchem Tage ich die Patientin auf freundliche Zuweisung des Herrn Kollegen Borbe zum ersten Male sah.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Eher kleines, ziemlich schwächlich gebautes Mädchen von zarter Gesichts- und Körper-Hautfarbe. Aeussere Nase nicht geschwollen, Riechvermögen normal. Rhinoscopisch: Am hinteren Theile der medialen Fläche der linken unteren Muschel eine weiche, mit feinhöckriger Oberfläche ver-

sehene, röthlich gefärbte Intumescenz von der Grösse einer kleinen Kaffeebohne; mediale Fläche der rechten unteren Muschel stellenweise erodirt, mit Schorf bedeckt. Bei der Besichtigung der Mundrachenhöhle fällt das blasse, atrophische Aussehen der Mucosa veli und uvulae auf; das Zäpfchen erscheint, ebenso wie der linke Arcus palato-pharyngeus durch narbige Atrophie verkürzt. Die Insertion des letzteren ist auf- und medialwärts dislocirt. An der Pars. oralis pharyngis oberflächliche diffuse glatte Narben.

Laryngoscopisch: Am freien Rande der Epiglottis 3 etwa $2^1/_2$ mm im grössten Durchmesser haltende, weisslich verfärbte, offenbar narbig veränderte Schleimhautstellen. Beide Taschenbänder, besonders aber das linke infiltrirt, mit kleinen granula, vorzugsweise am medialen Theile besetzt. Stimmbänder von grauer Farbe und unebener Oberfläche, das linke von dem geschwollenen Taschenband grösstentheils überlagert.

Percussions-Schall über der rechten Lungen-Spitze deutlich gedämpft. Athmungsgeräusch unbestimmt. Auf der Höhe der Inspiration sind vereinzelte, theils klanglose, theils consonirende mittelgrossblasige Rasselgeräusche zu hören.

Hustenreiz zur Zeit nicht vorhanden. Körper-Temperatur normal.

Die Nasenaffection wird längere Zeit hindurch mit Abweichen der gebildeten Borken durch in desinficirende Flüssigkeiten (Sol. kal. hypermanganic., Sol. acid. boric.) getauchte Tampons und nachfolgende Insufflation von Jodoform, später von Sozojodolkalium 1 : 10 Sacch. lact.-pulv. behandelt. Unter dieser Therapie verringert sich zwar die Neigung zur Secretion sowie zur Entstehung von Erosionen in der rechten Nasenhälfte, die kleine Geschwulst am hintern Ende der linken unteren Muschel aber hat Oct. 1889 noch genau dasselbe Aussehen wie zuvor. Am 20. dieses Monats wird sie mit der galvanokaustischen Schneideschlinge abgetragen und dem pathol. Institut zum Zweck histiologischer Untersuchung übergeben. Nach dem, mir von Herrn Dr. Gustav Hildebrandt freundlichst erstatteten Bericht, bestand der Tumor aus gefässreichem Granulations-Gewebe; weder Riesenzellen, noch Tuberkelbacillen wurden gefunden.

Die infiltrirten Partieen der Taschenbänder beginnen nach Behandlung mit Acid. lacticum, später mit Menthol-Oel und nachfolgender Jodoform-Applikation zur Zeit (Ende Dec. 1889) sich zu involviren. Lungenbefund und Allgemein-Zustand bei innerlichem Gebrauch von Kreosot und geeignetem diätetischem Verhalten unverändert.

Fall V.

Wilhelm H., 18 Jahre, Kämmerersohn aus Quanditten (Ostpreussen), Journal des Ambulatoriums Nr. 845.

Patient giebt an, aus durchaus gesunder Familie zu stammen, in der insbesondere Lungenkrankheiten oder scrophulöse Affectionen nicht vorgekommen seien. Er selbst will bis auf sein jetziges Leiden gesund gewesen sein. Dasselbe begann vor 2 Jahren und zwar zeigte sich zuerst ein „Knust“ (i. e. eine Anschwellung) unter der Kinnlade; ein halbes Jahr später wurde Wundsein und Schwellung der Umgebung des rechten Nasenlochs bemerkt. Wiederholt hatte Patient ärztlichen Rath gesucht und war besonders mit Jod.-Präparaten längere Zeit hindurch, aber ohne Erfolg, behandelt. Am 16. Mai 1889 stellte er sich auf Veranlassung des Herrn Dr. Behrendt in meinem Ambulatorium vor.

An dem genannten Tage wurde folgender Status aufgenommen:

Patient ist seinem Alter entsprechend entwickelt, doch ist seine Muskulatur einigermassen schlaff, der Panniculus adiposus wenig ausgebildet. Gesichtsfarbe frisch, Schlaf und Appetit gut. Besondere Beschwerden nicht vorhanden.

Bei der Besichtigung des Patienten fällt sofort eine deutliche Schwellung der Oberlippe auf; durch das Hinüberragen derselben über die Unterlippe erhält die



Mundpartie ein eingenthümliches schnabelartiges Aussehen. Fernerhin ist auf den ersten Blick eine unregelmässig gewulstete Beschaffenheit der rechten Submental-Gegend bemerkbar, endlich auch Röthung und Schwellung der Nasenspitze sowie des rechten Nasenflügels und dessen näherer Umgebung. Dem freien Rande des letztern haftet ein Schorf an.

Die nähere Untersuchung lässt erkennen, dass beiderseits in der Submental- und Submaxillar-Gegend eine grössere Zahl von Drüsen indolent geschwollen ist. Unter der, übrigens ganz unveränderten Haut, sind die betreffenden Haselnuss-stark Mandel-grossen Drüsen verschieblich. Die Betastung der äusseren Nase ist nicht empfindlich; bei derselben bieten die gerötheten Partieen eine erhöhte Consistenz dar. Nach Abweichen des am Rande des rechten Nasenflügels festsitzenden Schorf's und der das Vestibulum nasi dextri ausfüllenden bräunlichen Borken zeigt sich am rechten Nasenflügel ein seichtes Ulcus mit nach aussen hin flach bogenförmiger Begrenzung, das auf die Innenfläche des Nasenflügels in einer sich mehr winklig zuspitzenden Form übergreift, der Art, dass die ganze ulcerirte Fläche etwa einem Kreis-Sector entspricht. Der Geschwürsgrund ist von rother Farbe und glatter Beschaffenheit. Am Septum cartilagenum, dem Vorderende der unteren Muschel gegenüber, weist die rhinoscopische Untersuchung eine unregelmässig begrenzte tiefere Ulceration nach, deren Grund von bei Berührung leicht blutenden Granulationen bedeckt ist. Auch der gegenüberliegende Theil der Bedeckungen der rechten untern Muschel selbst ist theilweise ulcerirt. Wie weit sich der Geschwürsprozess dorsalwärts erstreckt, lässt sich wegen Anlagerung der hintern Abschnitte der untern Muschel an das Septum nicht genau feststellen. Im Vestibulum der linken Nasenhälfte ist die Schleimhaut da, wo sie vom Septum auf den Nasenflügel übergeht, gleichfalls ulcerirt.

Ein sehr charakteristisches Bild bietet sich beim Anheben und Umklappen der Oberlippe dar: Die gesammte, den Proc. alveolaris der Schneide- und Eckzähne deckende Schleimhaut nämlich ist in eine granulirende, mit gelbem Eiter reichlich bedeckte Geschwürsfläche umgewandelt. Die betreffenden Granulationen haben ein grobkörniges, hochrothes Himbeer-artiges Aussehen und sind an mehreren Stellen zu „Frambösia-artigen" zottigen Excrescenzen vereinigt. Auch die Uebergangsfalte und die mittleren Partien der Schleimhaut der Oberlippe sind in den Bereich des Geschwürsprozesses hineingezogen. An letzterer Lokalität sieht man nadelspitzen — linsengrosse diskrete Infiltrations- und Ulcerations-Herde von gelblich-rother Färbung neben diffuser Röthung und Schwellung. Das Frenulum labii superioris ist grösstentheils zerstört.

Innerhalb der leicht gerötheten Schleimhaut des linken vorderen und hinteren Gaumenbogens sowie der Mucosa interarcualis dieser Seite sind mehrere, sich über das Niveau ihrer Umgebung nicht erhebende nadelspitzen- bis nadelkopfgrosse, weisslich-graue Infiltrate deutlich; der freie Rand des Arcus palato-pharyngeus sinister an einzelnen Stellen leicht ausgekerbt.

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergiebt nichts Bemerkenswerthes; in specie lassen sich in pulmonibus keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen.

In zwei operativen Sitzungen werden unter Chloroform-Narkose die geschwürigen Partien der Mund- und Nasenschleimhaut mit dem scharfen Löffel und Paquelin-schen Thermokauter, in einer dritten Sitzung die erkrankten Abschnitte der linken Gaumenbögen und der Interarcual-mucosa mit dem Galvanocauter behandelt. Nachbehandlung mit Jodoform-Insufflationen. Als die Heilung der Schleimhaut-Affectionen fast vollendet erscheint — am 28. Juni 1889 — wird Patient zum Zweck der Excision der erkrankten Drüsen der chirurgischen Universitäts-Klinik überwiesen.

Weder im Geschwürs-Sekret noch in den durch Evidement entfernten fungösen Granulationen werden trotz wiederholter sorgfältiger, theils in meinem Ambulatorium,

theils im patholog. Institut ausgeführter Untersuchung die histiologischen oder bacteriologischen Kennzeichen der Tuberkulose ermittelt. In den erkrankten Drüsen jedoch finden sich typische Tuberkel.

Der am 6. August 1889 aus der chirurgischen Klinik entlassene Patient stellt sich Mitte November in meinem Ambulatorium vor, weil die Nase ihm neuerdings wieder verstopft sei. Sowohl am rechten Nasenflügel, als besonders am vorderen Theile der Nasenscheidewand, in geringerem Grade auch am Zahnfleisch ist der Ulcerationsprozess recidivirt. Bei der in früherer Art (mit Evidement und Paquelin) am 22. Nov. wieder aufgenommenen Behandlung zeigt sich der vordere Theil der Cartilago quadrangularis bereits mit Granulationen durchwuchert und entsteht daselbst eine fast kirschgrosse Perforation. Patient, der beim Beginn dieser 2. Behandlung elender aussah, als früher, erholt sich während derselben. Er wie seine Umgebung sind sehr damit zufrieden, dass die vordem durch die Anschwellung der Oberlippe und der äusseren Nase, theilweise auch der Hals-Drüsen bewirkte Entstellung seit der hierorts durchgeführten Therapie beseitigt ist. — Zur Zeit (Ende Dec. 1889) darf die Nasenschleimhaut-Affection als vorläufig zum Stillstand gebracht bezeichnet werden, auch die Zahnfleisch-Geschwüre sind fast vollkommen überhäutet.

Fall VI.

Amalie F., 58 Jahre alt, Arbeiterwittwe aus Kreuzburg (Ostpr.), Journal des Ambulatoriums No. 1168.

Der Vater der Patientin starb im Alter von 52 Jahren nach kurzer Krankheit, ihre Mutter lebt noch, ist 84 Jahre alt, frei von körperlichen Fehlern oder Gebrechen. Im Alter von 22 Jahren machte Pat. das „Nervenfieber“ durch; andere grössere Krankheiten hat sie nicht überstanden, leidet jedoch seit der Kindheit an Ohrenlaufen und Harthörigkeit auf dem rechten Ohr. 1860 verheirathete sich Patientin und wurde Mutter dreier Kinder, von denen das älteste im 3. Lebensjahr an Bräune starb, 2 Töchter, eine 25, die andere 20 Jahre alt, am Leben befindlich und gesund sind. Aborte will Patientin nie durchgemacht haben.

Im März 1889 erkrankte Frau F. mit brennenden und spickenden Schmerzen im Halse, die besonders heftig beim Schlingen waren. Gleichzeitig stellte sich Verstopfung der Nase, Ohrensausen in dem bis dahin gesunden linken Ohr und Kopfschmerz ein. Trotz der in dem Heimathsort der Patientin eingeleiteten Behandlung verschlimmerte sich im Laufe der letzten Wochen ihr Zustand erheblich; die Schlingbeschwerden erreichten einen solchen Grad, dass sie selbst flüssige Nahrung nicht ohne grosse Schmerzen zu sich zu nehmen vermochte und sich dabei sehr leicht verschluckte. Auch ein quälender, mit reichlichem Auswurf verbundener Husten stellte sich ein. Fiebererscheinungen waren dabei anscheinend nicht vorhanden. Seit der stärkeren Behinderung der Nahrungsaufnahme begann Patientin abzumagern. Auf freundliche Zuweisung des Herrn Dr. Guthzeit stellte Patientin sich am 9. August im Ambulatorium vor und wurde an diesem Tage folgender Status aufgenommen:

Mittelgrosse Frau von kräftigem Knochenbau, ziemlich schlecht entwickeltem Panniculus adiposus und eher schlaffer Muskulatur. Körpertemperatur nicht erhöht. Gesichtsfarbe sonnengebräunt; an der Wangenhaut kleinere ektatische Gefässe. Sprache laut, nicht dysphonisch. Patientin macht im Ganzen nicht eigentlich den Eindruck einer Schwerkranken. Ihre Harthörigkeit ist so hochgradig, dass eine Unterhaltung nur geführt werden kann, indem man den Mund dicht an das linke Ohr anlegt und laut hineinschreit. Druck auf die Umgebung der Ohren ist nicht empfindlich. Der äussere Gehörgang des rechten Ohres durch einen mit ziemlich glatter Oberfläche versehenen, nur stellenweise etwas höckerigen, im Gehörgang beweglichen, bei Berührung leicht blutenden Tumor von der rothen Färbung normaler



Schleimhaut und etwa bindegewebiger Consistenz verlegt. Linkes Trommelfell stark eingezogen, sonst von normaler Beschaffenheit.

Bei der Besichtigung der Mundrachenhöhle zeigt sich in der Mitte des Palatum molle eine etwa 50-Pfennigstückgrosse Ulceration. Gegen die den harten Gaumen deckende Schleimhaut hin grenzt sich dieselbe mit flachem, aber scharf abgesetztem, grossbogig ausgezacktem Rande ab. Der Geschwürsgrund ist mit nadelkopfgrossen Granulationen bedeckt. Dorsalwärts geht der Ulcerationsprocess auf den bereits theilweise zerstörten freien Rand der rechten Seite des Velum und die (nach links verzogene) Uvula, sowie auf die Schleimhaut der Tonsillen und der Gaumenbögen über. An letzterer Localität ist die Granulationsbildung weniger lebhaft. Auch die Schleimhaut des Cavum pharyngo-nasale ist, wie die pharyngo-rhinoskopische Spiegeluntersuchung lehrt, fast ihrer ganzen Ausdehnung nach — am Fornix pharyngis, den Tubenwülsten und ihrer Umgebung, der Rückfläche des Velum und der Uvula — geschwürig verändert. Schleimhaut der Nasenhöhle von eitrigem Secret stellenweise bedeckt, Gewebsdefecte jedoch nicht nachweisbar.

Laryngoskopisch zeigt der freie Rand der Epiglottis an seinem mittleren Theil eine mit zähem gelbem Belag bedeckte und von infiltrirter Schleimhaut umgebene Ulceration. Dieselbe setzt sich nach vorn auf den Zungengrund fort und hat, ebenso wie einen Theil des Kehldeckelrandes selbst, auch das Frenulum epiglottidis bereits zerstört. Unregelmässig begrenzte, ziemlich genau bilateral-symmetrische Ulcerationen von ähnlichem Charakter wie am Rande der Epiglottis finden sich an den Bedeckungen beider Aryknorpel und den Lig. ary-epiglottic. Stimmbänder und Taschenbänder intact. — Die am Halse gelegene Lymphdrüsen nicht geschwollen. In pulmonibus Infiltrations-Erscheinungen nicht nachweisbar, überhaupt am sonstigen Körper nichts Bemerkenswerthes.

Im Laufe der nächsten Tage wird wiederholt sowohl das anfänglich reichliche schleimig-eiterige Sputum, als der durch Abschaben entnommene Belag der Ulcerationen der Mundrachenhöhle auf Tuberkelbacillen sorgfältig untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchung ist absolut negativ.

Unter einer ausschliesslich örtlichen Behandlung, bestehend in täglichen Einpinselungen resp. Ueberrieselungen mit Mentholöl und Insufflation von Jodoform auf die Geschwürsflächen macht die Heilung überraschende Fortschritte. Hand in Hand mit denselben bessern sich die subjectiven Beschwerden, besonders auch die Harthörigkeit auf dem linken Ohre.

Als ich, von Reisen zurückgekehrt, die Patientin Ende September wiedersah, war die Vernarbung der früher ulcerirten Partieen eine vollkommene.

Die Schleimhautpartien, welche vordem der Sitz der Erkrankung gewesen waren, zeigten sich, abgesehen von den Gewebsdefecten am freien Rande des Velum und der Epiglottis und von der Dislocation und der Formveränderung der Uvula, auffällig wenig alterirt, obschon blass und atrophisch aussehend.

Der grössere Theil des den rechten äusseren Gehörgang ausfüllenden Tumors war bereits am 10. August von mir mit der Drahtschlinge entfernt. Die im pathologischen Institut ausgeführte histologische Untersuchung der Geschwulst stellte fest, dass dieselbe sich aus einfachem Granulationsgewebe zusammensetzte.

Da die Eiterung aus dem rechten Ohre noch immer fortbestand, veranlasste ich die Patientin am 3. October, wiederum den Rath des Otiaters Herrn Dr. Guthzeit in Anspruch zu nehmen. Derselbe hatte die Güte, mir über seine auf die Erkrankung des rechten Ohres bezüglichen Beobachtungen Folgendes mitzutheilen: Ueber die Hälfte des Gehörgangs, vom Eingang bis zum Trommelfell gerechnet, eher noch mehr, war vollständig von röthlich-grauen, granulationsähnlichen Massen verlegt. Es gelang, in etwa 8 Tagen mit der Wilde'schen Schlinge in 4 Sitzungen die Polypen und Gra-



nulationen zu beseitigen. Nach jeder Sitzung wurde Jodoformpulver in den Gehörgang eingeblasen und wirkte offenbar sehr günstig auf Beseitigung der Eiterung und des Nachwuchses der Granulationen ein. Man sah nun in der Tiefe des Gehörgangs das Trommelfell, nicht sehr verdickt, aber etwas hyperämisch und durch das Trommelfell konnte man vermittelst einer in demselben vorhandenen Perforation die Schleimhaut der Pauke betrachten. Letztere war auch etwas geröthet, aber nicht besonders geschwellt. Während die Granulationen an den knöchernen Gehörgangswänden ihren Ursprung zu nehmen schienen, inserirten die entfernten grösseren Polypen in der Paukenhöhle. In der letzten Sitzung am 29. October wurde noch eine eine ganz kleine, trockene, einem spitzen Condylom ähnliche Wucherung mit dem Ringmesser entfernt. Der Ohrenfluss hatte schon früher gänzlich aufgehört.

Fall VII.

Frau Sch., 23 Jahre alt, Händlerfrau aus Russland. Journal des Ambulatoriums No. 438.

Beide Eltern der Patientin sind todt; der Vater starb plötzlich im Alter von 52 Jahren, die Mutter im Alter von 42 Jahren nach längerer Krankheit an Schwindsucht, eine Schwester im Alter von 22 Jahren an „epileptischer Krankheit“; ein 25jähriger Bruder ist blödsinnig, körperlich aber gesund. — Patientin selbst war früher stets wohl bis auf eine Erkrankung an „Schluckkrampf“ von sechswöchiger Dauer, die sie vor 5—6 Jahren durchmachte. Vor 3 Jahren verheirathete sie sich und wurde vor $1^3/_4$ Jahren Mutter eines Mädchens, das noch jetzt am Leben und gesund ist. Ein zweites, vor erst 4 Wochen zur Welt gekommenes Töchterchen der Kranken soll in kräftigem Zustand geboren sein und (bei Ammen-Nahrung) sich bisher gut entwickelt haben.

Die ersten Anzeichen der jetzigen Erkrankung zeigten sich vor 7 Wochen und bestanden in Schluckbeschwerden auf der linken Seite, besonders beim Geniessen fester Nahrung. Diese Schluckbeschwerden besserten sich im Laufe der nächsten Zeit etwas, traten jedoch seit der Entbindung mit erneuter Heftigkeit auf.

Status vom 27. November 1888:

Patientin ist eine blass und hinfällig aussehende Frau mit ziemlich schlecht entwickelter Muskulatur und geringem Panniculus adiposus; ihre Klagen beziehen sich auf hochgradige Schlingbeschwerden, durch die sie während der letzten 14 Tage in der Aufnahme fester Nahrung vollkommen behindert gewesen sei, ausserdem auf Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Obstipation; auch wird sie durch stark vermehrte Speichelabsondrung belästigt. Auf Befragen giebt Frau Sch. an, dass gelegentlich, aber nicht regelmässig Abends sich etwas Hitze einstellt. Die Untersuchung ergiebt, dass die Körper-Temperatur zur Zeit (12 Uhr Mittags) 39,5 beträgt. Puls-Frequenz 126, Respirations-Frequenz 32 in der Minute. Patientin ist genöthigt während der Untersuchung beständig ein Speiglas neben sich zu haben, in welchem sich innerhalb einer halben Stunde reichlich 100 g klaren schaumigen Speichels ansammeln.

Bei der Besichtigung der Mundrachenhöhle fällt es auf, dass der Saum des Zahnfleisches durchweg geröthet ist. Die Bedeckungen des grösseren Theils des Velum palatinum, der ganzen Uvula, der Tonsillen und der Gaumenbögen sind in eine mit eitrigem Sekret bedeckte Geschwürsfläche umgewandelt. Dass dieselben sich aus kleinen, kaum stecknadelkopfgrossen, mit einander confluirten, mehr weniger tiefen, theilweise mit käsigen Massen angefüllten Einzel-Ulcerationen zusammensetzen, ist bei genauerem Zusehen an einigen Stellen der Geschwürsfläche zu erkennen; an andern Stellen, so besonders an der medianen Partie des vordern Theils der Gaumenschleimhaut, ist es zur Bildung umfangreicherer Geschwürsflächen gekommen, in

deren Grund einige feine rothe Granula prominiren. Die Ränder der beschriebenen Ulcerationen zeigen durchweg eine unregelmässig ausgebuchtete landkartenartige Beschaffenheit; sie sind in etwa 3—4 mm Breite von gerötheter Schleimhaut umgeben; in ihrem peripheren Saum finden sich eine Anzahl nadelspitzen — nadelkopfgrosser grau-gelber Infiltrate.

Eine sehr erhebliche Veränderung bietet das Aussehen der Uvula dar. Dieselbe ist auf etwa 25 mm Länge vergrössert, von rüsselartigem, unregelmässig-höckrigem Aussehen; die Betastung mit der Sonde lässt eine abnorme Resistenz ihres Gewebes erkennen.

Patientin ist nicht heiser, sondern spricht mit vollkommen klarer Stimme.

Bei der laryngoscopischen Besichtigung zeigt das Integument der Zungenwurzel, der Epiglottis, der Ary- sowie der Pharyngo-epiglottischen Falten, der Santorini'schen und der Ary-Knorpel, der Interarytenoid-Schleimhaut, der Taschenbänder eine sehr ähnliche Beschaffenheit, wie sie soeben von den pathologisch veränderten Theilen der Mundrachenhöhle dargestellt wurde, doch ist es hier nicht zur Entstehung umfangreicherer Geschwüre gekommen und finden sich zahlreiche grau-durchscheinende Knötchen zwischen den kleinen eiterbedeckten Geschwüren. Der Kehldeckel und die sichtbaren Theile der hintern Kehlkopfwand sind verdickt. Wahre Stimmbänder vollkommen intact.

Rhinoscopisch in der Nasenhöhle selbst keine Veränderung deutlich; Muscheln atrophisch; Pars nasalis pharyngis dagegen gleichfalls in eine Geschwürsfläche der oben geschilderten Art verwandelt.

Mässige Schwellung der Submaxillar-Drüsen. In pulmonibus nichts Suspectes zu ermitteln.

Die Untersuchung des vom Velum abgeschabten Geschwürsbelags ergiebt das Vorhandensein von übrigens nicht gerade zahlreichen Tuberkelbacillen.

Therapie: Cocain- und Menthol-Oel-Einpinslungen, resp. Einspritzungen. Innerlich Kreosot. 1,0, Alcoh. absolut., Aq. destill. ana 50,0 — 3mal täglich 1 Esslöffel.

1. Dec. 1888. Sehr viel geringere Schlingbeschwerden und ebenso auch viel geringere Salivation. Patientin vermag ohne Schmerzen feste Nahrung zu geniessen.

6. Dec. 1888. Seit einigen Tagen Abends Delirien, Klage über grosse Mattigkeit. Abend-Temperatur 40,0.

8. Dec. 1888. Patientin delirirt jetzt auch am Tage; sie wird der medicinischen Universitäts-Klinik zur Aufnahme überwiesen.

Herrn Prof. Lichtheim verdanke ich die gütige Erlaubniss zur Einsicht und Benutzung des klinischen Krankenjournals. Aus demselben ist zu ersehen, dass am Aufnahme-Tage der Percussionsschall über der linken Spitze kürzer erschien, im übrigen die physikalische Lungen-Untersuchnng einen negativen Befund ergab; es fiel jedoch auf, dass die Respiration (bei einer Frequenz von 31 in der Minute), unregelmässig. von sehr verschiedener Tiefe war. Am 9. Dec. 1888 hörte man in der Fossa supra-clavicularis einige klingende Rasselgeräusche, und am 14. Dez. 1888 wird notirt: Der Prozess hat sich diffus über die beiden Lungen verbreitet; man hört an den oberen Partien scharfes, theis unbestimmtes Athmen, begleitet von Giemen und mittel- resp. kleinblasigem Rasseln. In den unteren Partien ist das Athmen — sowohl In- als Exspirium — schwächer; da und dort feinblasige, theils klingende, theils klanglose Rasselgeräusche. Dauernd hohes continuirliches Fieber. Das Sensorium war bereits am 10. Dec. fast vollkommen frei geworden (NB. in der Klinik hatte man keine Cocain-Einpinslungen mehr gemacht) und blieb so bis zu dem am 19. Dec. 1888 unter Collaps-Erscheinungen und dem Auftreten von reichlichem Rasseln erfolgten Tode.

Bei der am 20. Dec. 1888 im pathologischen Institut von Herrn Prof. Baum-



garten ausgeführten Obduction zeigt es sich, dass in pulmonibus ältere und umfangreichere Veränderungen bestanden, als nach Massgabe der anfänglich so geringen Ausbeute der physikalischen Untersuchung vorausgesetzt werden konnte. In dem Sektions-Protokoll heisst es: Lungen an der Thoraxwand allseitig befestigt; die inneren Ränder bedecken den Herzbeutel erheblich. Linke Lunge mit der Thoraxwand innig verlöthet, stellenweise beide Pleurablätter, namentlich über der Spitze verwachsen. Durch die Spitze hindurch fühlt man derbe feste Knoten, während an dem Parenchym des Mittellappens eine grössere Zahl kleiner Knötchen bemerkbar ist. Bei dem Schnitt durch die Spitze erscheint eine alte schiefrige Induration, in welche Haselnussgrosse Cavernen eingelagert sind. Etwas tiefer im Unterlappen eine mit pyogener Membran ausgekleidete, von entzündlichem Gewebe umgebene buchtige Caverne; an diese schliessen sich nach abwärts frische tuberkulöse Knötchen an, desgleichen finden sich im Unterlappen frische disseminirte graue und gelbe Tuberkeleruptionen. Bronchialschleimhaut geröthet, geschwellt, mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Bronchialdrüsen stark schiefrig indurirt ohne deutliche Tuberkelknoten. — Rechte Lunge bietet im Wesentlichen die gleichen Verhältnisse dar. — Am Gehirn keine Veränderung, speciell keine Tuberkeleruptionen zu erkennen.

Hinsichtlich der intra vitam constatirten tuberkulösen Veränderungen der Mund- und Nasen-Rachenhöhle sowie des Kehlkopf-Innern ergiebt die Necroscopie nichts Neues. — Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Ernst Neumann hatte ich Gelegenheit, die betreffenden Organtheile näher zu untersuchen und konnte mikroskopisch an Schnitt-Präparaten nicht nur die histiologischen Charactere der Tuberkulose sondern auch grosse Massen von Tuberkelbacillen nachweisen.

Fall VIII.

Julius W., 42 Jahre alt, Arbeiter aus Königsberg. Journ. d. Ambulat. Nr. 452.

Der Vater des Patienten starb im Alter von 53 Jahren an Krebs, die Mutter lebt, ist 73 Jahre alt, soll viel an Husten leiden. Ein Bruder starb im Alter von 47, eine Schwester im Alter von 22 Jahren an „Lungen-Krankheit". Der, in kinderloser Ehe verheirathete Patient war bis vor 2 Jahren gesund. Um diese Zeit machte er eine Lungenentzündung durch, in Folge deren er 11 Wochen arbeitsunfähig war. Seitdem hat sich Patient nie wieder recht erholt, er magerte etwas ab, verlor den Appetit, war weniger leistungsfähig in seiner Arbeit. In den letzten Wochen verschlimmerte sich sein Allgemeinbefinden der Art, dass er überhaupt nicht mehr zu arbeiten vermochte. Die, von Herrn Dr. Gettkandt ausgeführten Messungen der Körper - Temperatur ergaben Abends 38,5, 39, ausnahmsweise auch einige Male 40 Gr., morgens zwischen 37,5 und 38,7 Gr.; die ganze Fieberkurve zeigte einen durchaus atypischen Character. Auf Veranlassung des genannten Herrn Kollegen stellt Patient sich am 30. Nov. 1888 zum ersten Mal im Ambulatorium vor. Hautfarbe und Farbe der sichtbaren Schleimhäute blass, Muskulatur schlaff, Panniculus adiposus schlecht entwickelt. Patient macht den Eindruck eines Schwer-Kranken. Seine subjectiven Klagen beziehen sich auf Halsschmerzen, die besonders auf der linken Seite beim Schlucken auftreten, auf grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Kreuzschmerzen; in den letzten Nächten habe sich auch ein quälender Husten eingestellt. In der Mundrachenhöhle nichts Abnormes. Auch in dem, mit sehr blasser Schleimhaut ausgekleideten oberen und mittleren Binnenraum des Kehlkopf's wird mittelst der laryngoscopischen Untersuchung keine Anomalie ermittelt. In der Regia hypoglottica jedoch, besonders an deren linken Seite, fallen eine grössere Zahl nadelkopf- fast Hanfkorn-grosser gelb-käsefarben aussehender Flecke auf; an einigen derselben ist ein feinzackiger Rand und in Ausdehnung von etwa 1—2 mm eine Hyperämie der angrenzenden Schleimhautzone erkennbar. Ein paar ähnliche Flecke sind an den

oberen Partien der Tracheal-Schleimhaut vorhanden. Das Aussehen der beschriebenen Veränderung wird durch starken Husten mit nachfolgender Expectoration in keiner Weise modificirt und präsentirt sich auch bei den während der nächsten Tage wiederholten Untersuchungen stets in gleicher Art. — Die Stimme des Patienten ist nicht heiser. Linke Submaxillar-Drüse etwas geschwollen. Befund der physikalischen Lungen-Untersuchung negativ. Urin frei von Eiweiss, überhaupt am übrigen Körper nichts Bemerkenswerthes. Respirations-Frequenz 30, Puls-Frequenz 90 in der Minute.

Therapie: Endolaryngeale Cocain- und Menthol-Oel-Injectionen. Innerlich: Kreosot.

14. Dec. 1888: Andauerndes Fieber, neuerdings starke Nachtschweisse. Wie die Schleimhaut der Regio subglottica, zeigt sich heute auch das linke Lig. ary-epiglotticum stellenweise mit feinen gelben Flecken, besonders an seiner pharyngealen Fläche bedeckt; ausserdem ist dasselbe diffus infiltrirt. — Patient fühlt sich so hinfällig, dass er ausser Stande ist, noch ferner den Weg in's Ambulatorium zu machen. Er wird der medicinischen Universitäts-Klinik zur Aufnahme empfohlen und am 15. Dec. 1888 daselbst recipirt.

Am 18. Dec. 1888 bemerkt man am linken Arcus palato-glossus eine Röthung und innerhalb der gerötheten Partie zwei Stecknadelkopf-grosse gelbe Pünktchen. Das Aussehen derselben entspricht, wie ich mich an einem der nächsten Tage überzeugen konnte, genau dem der käsigen Infiltrate der Regio subglottica.

Am 28. Dec. 1888 ist in dem, mir durch Herrn Prof. Lichtheim freundlichst zur Verfügung gestellten klinischen Journal notirt: Die Mund-Affection hat sich bedeutend ausgebreitet. Der ganze Raum zwischen Arcus palatoglossus und palatopharyngeus in eine schmierig-graue Fläche verwandelt. Am 31. Dec. 1888 haben die Schmerzen beim Schlucken so zugenommen, dass Patient nur flüssige Speisen zu geniessen vermag, doch bessern sich die Schlingbeschwerden nach Cocain-Einpinslung.

Aus dem sonstigen Inhalt der während des Aufenthalts in der Klinik gemachten Beobachtungen ist hervorzuheben, dass der Percussions-Schall über beiden Lungen etwas kurz gefunden wurde, über der linken Spitze hörte man neben schwachem Inspirium bronchiales verlängertes Exspirium mit einzelnen feuchten klanglosen und reichlicheren trocknen Rasselgeräuschen, an den übrigen Partien der linken Lunge unbestimmtes Athmen und trockne Geräuche, rechts verschärftes unbestimmtes Athmen (über der Spitze mit verlängertem Exspirium) und pfeifende Geräusche.

Unablässig Fieber von atypischem Character (die Temperaturen schwanken zwischen 38,2 und 39,1) und starke Schweisse. Auf seinen Wunsch wird der in hohem Grade heruntergekommene Kranke am 6. Jan. 1889 aus der Klinik entlassen, Kurze Zeit darauf erfolgt (nach freundl. Mittheilung des Hrn. Dr. Gettkandt) unter weiterem Fortschreiten sämmtlicher Krankheitserscheinungen das Ableben des Pat.

Fall IX.

Fräulein F., Kassirerin in Königsberg, 22 Jahre alt.

Die hereditär nicht belastete Patientin erkrankte im Mai 1888 mit Heiserkeit und Husten. Erstere besserte sich nach Anwendung der ärztlicherseits verordneten Inhalationen. Seit Juli machten sich leichte Schlingbeschwerden, besonders auf der rechten Seite fühlbar. Als Frl. F. sich mir am 23. Oct. 1888 zum ersten Male vorstellte, fand ich ein eher kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen mit frischem Teint und normaler Färbung der sichtbaren Schleimhäute. Heiserkeit ist zur Zeit nicht vorhanden. Die laryngoscopische Untersuchung constatirt jedoch einen, das ganze rechte Taschenband occupirenden Ulcerations-Prozess und eine Infiltration der Bedeckungen des rechten Ary-Knorpels. Nach 2—3 Wochen wird in der linken Tonsille ein unregelmässig begrenztes Ulcus constatirt, von dessen Grund sich höckrige



warzenartige Granulationswucherungen erheben. Dieselben prominiren über das Profil der Tonsille hinaus, während das Ulcus selbst erst zu Gesicht gebracht werden kann, nachdem man mit einer entsprechend gebogenen Sonde den Arcus palato-glossus stark abducirt hat. Ende November 1888 entwickelt sich auch in der rechten Tonsille ein Ulcerations-Prozess mit gleich üppiger Granulations-Wucherung. — Um dieselbe Zeit fällt an der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis ein fast erbsengrosser, in seinem Centrum geschwürig zerfallener, auf Berührung leicht blutender Follikel auf. Deutliche Schwellung der oberflächlichen Cervicaldrüsen, besonders rechts. Lungenbefund bei wiederholter Untersuchung vollkommen unverdächtig. Sputum spärlich, von schleimiger Beschaffenheit, enthält keine Tuberkelbacillen.

Behandlung: Tägliches Touchiren des Larynx-Geschwürs mit Acid. lacticum (anfänglich in 30 proc., allmälig steigend bis zu 75 proc. Lösung nach vorgängiger Cocainisirung.) Die Tonsillen- und Pharynx-Geschwüre werden wiederholt mit dem scharfen Löffel ausgeschabt und fast täglich mit Acid. lactic. purum gebeizt. Bei der (durch meinen Assistenten, Hrn. Dr. Gerber, im patholog. Institut ausgeführten) mikroskopischen Untersuchung der von den Tonsillen-Geschwüren abgetragenen warzenartigen Excrescenzen werden Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Trotzdem in den ersten Wochen der Beobachtung das Allgemeinbefinden befriedigend war, das Körpergewicht um $1^1/_2$ kg zunahm, machte die Erkrankung des Kehlkopfs dauernde Fortschritte. Der Geschwürsprozess dehnte sich zuvörderst auf das linke Taschenband aus, dann sah man bald eine starke Infiltration der Epiglottis und der Bedeckungen des linken Ary-Knorpels eintreten, allmälig auch einen partiellen ulcerösen Zerfall der die laryngeale Oberfläche des Kehldeckels und die Ary- und Santorini'schen Knorpel deckenden Schleimhaut, sowie der im weitern Verlauf gleichfalls entzündlich geschwollenen Mucosa interarytaenoidea. Ueber die Beschaffenheit der durch die Taschenbänder überlagerten wahren Stimmbänder liess sich um diese Zeit nichts Sicheres mehr eruiren, indess sprach der relativ geringe Grad der vorhandenen Dysphonie gegen erheblichere pathologische Veränderungen an denselben.

Auch der Ulcerations-Process der Tonsillar- und Rachenschleimhaut kam nicht zum Stillstand.

Als seit Jan. 1889 etwa die Schlingbeschwerden der Patientin sich erheblich gesteigert hatten, wurde von der endolaryngealen Milchsäure-Behandlung zu Menthol-Oel-Injectionen übergegangen. Eine Besserung der Kehlkopfaffection herbeizuführen, waren sie ebensowenig im Stande, wie die, etwa 3 Wochen hindurch alternirend mit der Menthol-Injectionen angewandten Sozojodolkalium-Insufflationen. In unverkennbarer Weise aber dokumentirte sich die analgesirende Wirkung des Menthol's durch Verringerung der Schlingbeschwerden. Unter Zunahme des Hustenreizes und Appetitlosigkeit verliert Patientin ihre frische Gesichtsfarbe und magert ab; am 1. März siedelt sie auf Wunsch ihrer Eltern nach deren Wohnort, einer ostpreussischen Provinzialstadt über. Am 15. desselben Monats erscheint Fräulein F., von ihrem Vater geleitet, wieder in meiner Sprechstunde, hohläugig und hohlwangig, mit fahler, etwas livider Gesichtsfarbe und hochgradig anämischem Kolorit der sichtbaren Schleimhäute; sie ist so hinfällig, dass sie nur mit Anstrengung sich aufrecht zu halten vermag. An der Rachenschleimhaut finden sich eine ganze Anzahl neuer, mit käsigem Eiter bedeckter flacher, unregelmässig umrandeter Geschwüre. Die Tonsillar-Ulcerationen haben sich sehr ausgedehnt. Schwellung des Kehldeckels und der sichtbaren Abschnitte der hintern Kehlkopfwand so erheblich, dass der Einblick in das Kehlkopf-Innere ausserordentlich erschwert wird. Bei der Untersuchung der Lungen zeigt sich als erstes und einziges objectives Zeichen ihrer Theilnahme am Krankheitsprozess der Percussions-Schall über der linken Supra-clavicular-Grube deutlich gedämpft.



Wenige Wochen später — am 9. April 1889 — trat, nach Mittheilung des in der Vaterstadt der Patientin behandelnden Arztes Exitus letalis ein.

Fall X.

Caroline N., 38 Jahre alt, Aufwärterin aus Königsberg. Journal des Ambulatoriums No. 363.

Der Vater der Patientin starb in Folge eines Lungenleidens, sie selbst war bis zum Februar 1888 gesund. Um diese Zeit stellten sich Schlingbeschwerden ein und einige Wochen später wurde die Stimme „belegt". Patientin sah sich deshalb veranlasst, in einer Poliklinik Rath zu suchen, und wurde daselbst von Mai—August 1888 mit Aetzungen behandelt. Im Laufe des October verschlimmerten sich die örtlichen Beschwerden und fing Patientin an, sich matt und angegriffen zu fühlen. Am 29 Oct. meldete sie sich in meinem Ambulatorium. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Patientin ist eine zur Zeit noch gut genährte, robust angelegte Person von blasser Haut- und Gesichtsfarbe; ihre subjectiven Klagen beziehen sich auf Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, welche letzteren hauptsächlich beim Geniessen saurer und scharfgewürzter Speisen auftreten und vorzugsweise rechts gefühlt werden. Schleimhaut der Mundrachenhöhle anämisch, soweit sie der directen Besichtigung zugängig ist, nirgend ulcerirt. Lymphdrüsen am Halse nicht geschwollen. Bei der Spiegel-Untersuchung zeigt sich die Balgdrüsen-Region der Zungenwurzel linkerseits deutlich infiltrirt, an der rechten Seite findet sich ein in der grössten Längen-Ausdehnung etwa 13 mm, in der grössten Breiten-Ausdehnung etwa 7 mm haltendes, inseinem centralen Theile kraterförmig vertieftes, mit sinuösen Rändern versehenes, rückwärts bis nahe an die Epiglottis, vorwärts bis fast an den Bezirk der Papillae circumvallatae heranreichendes Ulcus. Der Grund desselben ist mit eitrigem Belag bedeckt, aus welchem einzelne nadelkopfgrosse Granula hervorragen. In der nächsten Umgebung dieses Geschwürs erscheinen die Balgdrüsen erheblich infiltrirt; ihr Schleimhautüberzug ist stark geröthet. Am vordern Theile der Ulceration durchfurchen feine grabenartige Ausläufer dieses entzündlich geschwollene Drüsengewebe und bewirken eine insuläre Abtrennung kleinerer Partien desselben. Berührung des Geschwürsgrundes mit der Sonde ist recht schmerzhaft und führt zu leichter Blutung. Tuberkelbacillen in den mit einem kleinen scharfen Löffel von der Geschwürsoberfläche abgeschabten Massen nicht zu ermitteln. Durch die intumescirten Zungenwurzel-Balgdrüsen wird die vordere Fläche der Epiglottis derart überlagert, dass nur der freie Rand des Kehldeckels sichtbar bleibt; derselbe ist linkerseits deutlich verdickt, die Plica pharyngo-epiglottic. sinistra blass verfärbt und geschwollen, ödematös aussehend. Beim Anlauten eines hohen I hebt sich der Kehldeckel und sieht man nun, dass das linke Ligt. ary-epiglotticum gleichfalls in mässigem Grade infiltrirt, die vordere Fläche des linken Stellknorpels, die gesammte Oberfläche des linken Taschenbandes sowie die Interarytänoidschleimhaut — letztere besonders linkerseits — in eine granulirende Ulcerationsfläche verwandelt ist. Linkes Stimmband vom Taschenband grösstentheils überlagert, soweit es zu übersehen, ebenso wie das rechte geröthet, sonst aber unverändert. — Stimme der Patientin klanglos, nicht direct heiser.

Thorax gut gebaut. Die Percussion der Lungen ergiebt keine sehr erhebliche Abweichung von der Norm., doch klingt der Schall rechts vorne oben kürzer, als links. Auskultatorisch: Ueber der rechten Lungenspitze unbestimmtes Athmen und consonirende mittelgrossblasige Rasselgeräusche. — Fieber-Erscheinungen zur Zeit nicht vorhanden.

Behandlung: Tägliche Ueberrieslungen des Geschwürs der Zungenwurzel mit 15 proc. Menthol-Oel und endolaryngeale Injectionen desselben Medikaments. Unter



dieser Therapie bessern sich die Beschwerden der Patientin und wird sowohl die Erkrankung der Zunge als die des Kehlkopf-Innern zur Heilung übergeführt. Februar 1889 markirt sich die Stelle des früheren Zungengeschwürs nur noch durch eine tiefe unregelmässige Narbe; im Larynx ist eine Anschwellung der Interarytänoid-Schleimhaut mit etwas höckriger Oberfläche um diese Zeit das einzige Ueberbleibsel der ehedem vorhandenen Affection. Auch die Erkrankung der Lunge zeigt vorläufig keine Neigung zu weiterer Ausbreitung. Trotzdem hat sich der Kräftezustand eher verschlechtert.

Juni 1889 stellt sich Patientin wegen Heiserkeit wiederum im Ambulatorium vor. Es wird ein Recidiv der Laryngitis ulcerosa constatirt. Bald darauf entzieht sich die p. N. der weiteren Beobachtung.

In den Sitzungen vom 19. Nov. 1888 und vom 29. April 1889 wurde Patientin dem Verein für wissenschaftliche Heilkunde demonstrirt (s. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 9 u. 35).

Fall XI.

Fr. C. H., 32 Jahre alt, Fischerfrau aus Heidekrug (Ostpreussen), Journal des Ambulatoriums No. 1395.

Seit Oct. 1889 begann die bis dahin gesunde, hereditär nicht mit Tuberkulose belastete Patientin über linksseitige Schmerzen beim Schlucken und über dauerndes Brennen im Halse zu klagen. Als sie sich am 16. Nov. 1889 zum ersten Mal vorstellte, fiel eine $2\frac{1}{2}$ mm im grössten Durchmesser haltende dreieckige Auskerbung am Rande des oberen Theils der Arcus palato-glossus sinister auf. In der Umgebung der betreffenden Stelle liessen sich am 6. Dez. einige nadelspitzengrosse blassgraue Infiltrate constatiren. Ebensolche sah man auch am Rande des Arcus palato-pharyngeus sinister; der Defect im Arcus palato-glossus war etwas umfangreicher als früher.

Status vom 24. Jan. 1890.

Blass aussehende Frau mit schlecht entwickeltem Panniculus adiposus und schlaffer Muskulatur. Zur Zeit der Untersuchung kein Fieber. Die Kranke giebt an, seit Beginn ihres Halsleidens erheblich abgemagert zu sein. Vom 6. Dec. 1889 bis Anfang Jan. 1890 verlor sie $2\frac{1}{2}$ kg an Gewicht, hat jedoch in den letzten Wochen unter besserer häuslichen Pflege und Gebrauch von Leberthran wiederum 1 kg zugenommen. Ihre subjectiven Klagen beziehen sich auf „Brennen im Halse"; die Schlingbeschwerden seien neuerdings geringer geworden.

Appetit und Schlaf gut.

Bei der Untersuchung der Mundrachenhöhle sieht man die bereits erwähnte Auskerbung am obern Abschnitt des linken Arcus palato-glossus in Form eines ungefähr gleichseitigen Dreiecks von jetzt ca. 4 mm Seitenlänge. Irgend welcher Belag ist an den Rändern des Defekts nicht erkennbar. Im Bereich der Schleimhaut beider linksseitigen Gaumen-Arcaden sind bei genauer Betrachtung inmitten der grösstentheils blass-roth gefärbten Schleimhaut zahlreiche nadelspitzengrosse, weisslichgraue Stellen zu bemerken. Ein gleichmässig gelbliches wachsartiges Colorit bietet die untere Partie des Arcus palato-glossus sinister dar. Freie Ränder der linksseitigen Gaumenbögen, besonders des Arcus palato-pharyngeus verdickt. Schleimhaut der Uvula gleichfalls infiltrirt, von matt-glänzendem, blassrothem, ödematösem Aussehen. Eine leichte Röthung beginnt auch die Gegend der rechtsseitigen Gaumen-Arcaden zu zeigen, während die Schleimhaut der übrigen Mundrachenhöhle sehr blass ist.

Laryngoscopisch: Linksseitige Bedeckungen der Epiglottis, Arcus glosso-pharyngeus und Ligamentum ary-epiglotticum sinistrum ödematös, von ähnlichem Aussehen wie die Uvula.



Die Untersuchung der Lungen ergiebt heute ebensowenig wie früher irgendwelche Veränderungen. Submaximaldrüsen nicht unerheblich geschwollen, sonst am übrigen Körper nichts Abnormes.

Mikroskopisch in den, von den Umrandungen des Defects am Arcus palatoglossus sinister abgeschabten Massen: Mehrkernige Leucocyten, Platten - Epithelien und epithelioide Zellen neben Bacterien verschiedener Art. An einer kleinen Stelle des ersten, zur Besichtigung gelangenden, mit Carbol-Fuchsin und Methylen - Blau in bekannter Art gefärbten Deckglas-Trocken-Präparats etwa 12, zum Theil sporenhaltige Tuberkel-Bacillen. Dieselben liegen innerhalb eines Conglomerats epithelioider Zellen.

14. März 1890. Die Affection der Halsschleimhaut scheint nach galvanocaustischer Behandlung vorläufig zum Stillstand gekommen zu sein. Infiltration der Larynxschleimhaut nach Schmidt'schen Scarificationen etwas geringer als früher.

Fall XII.

Herr L. K., 39 Jahre alt, Beamter aus Ostpreussen.

Der Vater des Patienten starb, 55 Jahre alt, nach längerm Leiden an „Abzehrung", eine Schwester im Alter von 22 Jahren an Genickstarre; 5 Geschwister sind am Leben, sollen aber alle schwächlich sein.

Der Kranke selbst litt, so lange er denken kann, viel an Husten. Vor einigen Jahren stellte sich eine Magenkrankheit ein, gegen die mit gutem Erfolg eine Karlsbader Kur gebraucht wurde. Im Winter 1888/89 traten jedoch die Beschwerden von Seiten des Magens — bestehend hauptsächlich in Appetitlosigkeit und Aufstossen — in verstärktem Grade auf. Gleichzeitig nahm der Hustenreiz zu. Nach Gebrauch von Kreosot und Leberthran, besonders aber nach einer, im Mai 1889 in Kissingen durchgemachten Brunnenkur, fühlte Patient sich bis Mitte October wohler. Um diese Zeit aber verschlimmerte sich die Magenaffection sowie der Husten von Neuem; auch kamen Nachtschweisse hinzu.

Im Dezember und Januar angeblich Influenza-Anfälle. Seit den letzten Wochen Halsschmerzen.

Status vom 4. Feb. 1890: Auffällig blasser, stark abgemagerter Mann. Fiebererscheinungen zur Zeit der Untersuchung nicht vorhanden. Die Klagen des Patienten beziehen sich auf die, durch den fortdauernden Hustenreiz und durch das starke Schwitzen bedingte Störung der Nachtruhe, auf Mattigkeit, Trockenheit im Halse, Neigung zum Trockenschlucken und Schmerzen bei diesem Trockenschlucken.

Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle sehr anämisch. Dicht unterhalb des medialen Theils der Arcus palato-glossus dexter ein quer-ovales, mit festanhaftendem käsig aussehendem Belag bedecktes scharfrandiges Ulcus von etwa 4 mm Länge und $2^1/_2$ mm Breite. Im Bereich der obern Grenze desselben und zu beiden Seiten noch 1—2 mm darüber hinaus ist der freie Rand des Gaumenbogens selbst bereits oberflächlich erodirt. Die Interarcualscheimhaut der rechten Seite in mässigem Grade entzündlich geröthet und geschwollen; kleinere circumscripte Infiltrate in der Umgebung der Ulceration nirgend erkennbar.

Laryngoscopisch nichts Bemerkenswerthes. In pulmonibus disseminirte Infiltrationsherde besonders linkerseits nachweisbar.

Bereits von Herrn Prof. Lichtheim, den Patient auf Veranlassung seines Arztes ursprünglich consultirt hatte, waren in dem, von dem Mundschleimhautgeschwür abgeschabten Belag Tuberkelbacillen nachgewiesen. Für die Gelegenheit, Herrn K. zu untersuchen und für die Erlaubniss, die vorstehende Beobachtung zu publiciren, bin ich dem genannten verehrten Kliniker zu Dank verpflichtet.



Wenn wir nunmehr den soeben mitgetheilten Beobachtungen einige epikritische Bemerkungen widmen und uns zuerst mit den Fällen von Nasentuberculose beschäftigen wollen, so ist es wohl evident, wie sehr sich Fall I von den Fällen II bis V unterscheidet. Derselbe betrifft einen, im Endstadium allgemeiner Phthise befindlichen Patienten. Von der Schleimhaut der Nase setzt sich auf die äussere Umgebung der linken Nasenapertur als „Hauttuberculose“ κατ' ἐξοχήν (im Sinne der Wiener dermatologischen Schule) eine Ulceration mit flachem, granulationsarmem Grunde und steilen infiltrirten Rändern fort. Secret und Borken, die dem Geschwür anhaften, sind tuberkelbacillenhaltig; bei der post mortem ausgeführten anatomischen Untersuchung werden, wie nicht anders zu erwarten stand, an den ulcerirten Partien und in deren Nachbarschaft die histiologischen Kennzeichen der Tuberculose constatirt und sieht man an den betreffenden Schnittpräparaten zahlreiche Bacillen innerhalb des pathologisch veränderten Gewebes.

Ganz anders die Fälle II, III, IV und V. Hier handelt es sich um Individuen von noch im Ganzen befriedigendem Ernährungszustande. In Fall IV besteht eine wenig ausgedehnte und noch weniger progrediente tuberculöse Erkrankung der Lunge; in den übrigen genannten Fällen lassen sich die Zeichen eines Lungenleidens überhaupt nicht nachweisen. In Fall V wird jedoch Tuberculose der Submental- und Submaxillardrüsen constatirt.

Die Affection der Margarethe L. (Fall II), der Frau Th. (Fall III) und des Fräulein Sch. (Fall IV) entspricht der recht charakteristischen Erscheinungsform, unter welcher sich die Mehrzahl der literarisch bekannt gegebenen Fälle von Nasenschleimhauttuberculose präsentirte[1]): Tumoren von röthlicher Färbung und weicher Consistenz nehmen ihren Ausgang vom Septum cartilagineum oder den Muscheln; die Oberfläche dieser Tumoren ist körnig, in Fall II zur Zeit des Beginns der Beobachtung bereits stellenweise ulcerös zerfallen. Weniger deutlich spricht in Fall V das klinische Bild — eine flache Erosion an der Innenfläche und der Umrandung des rechten Nasenflügels, eine tiefere, bis auf den Knorpel gehende, unregelmässig begrenzte Ulceration am Septum cartilagineum, gegenüber dem Vorderende der rechten unteren Muschel — für einen tuberculösen Ursprung des Nasenleidens, und doch bietet das blosse Aussehen der Veränderung einige Momente dar, welche — bei der ausschliesslich in Betracht zu ziehenden Differentialdiagnose mit Lues — eine syphilitische Aetiologie weniger wahrscheinlich machen. Syphilitische Erosionen in der Umgebung der Nasenlöcher pflegen nur in der Periode der maculo-papulösen Exantheme aufzutreten und dann die weissliche Farbe, das aufgelockerte Gefüge der nässenden Papeln zu

1) s. Zuneshaburo Kikuzi, Hajek, Seifert, Mertens, l. c. l. c.



zeigen; man begegnet ihnen nicht leicht gleichzeitig mit tiefern Geschwüren des Septum. Letztere, insoweit sie auf syphilitischer Basis entstanden und der unteren Muschel gegenüber gelegen sind, verlaufen oft furchen- oder muldenförmig in sagittaler Richtung[1]). Bei dem Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte für Lues, bei dem Fehlen syphilitischer und dem Vorhandensein tuberculöser Concomitantien konnte die Beurtheilung auch dieses Falles, auf den wir weiter unten noch zurückzukommen haben werden, nicht zweifelhaft sein.

Die histiologische Untersuchung der durch Abtragung mittelst des scharfen Löffels oder der Schneideschlinge entfernten Krankheitsproducte stellte in Fall II das Vorhandensein Schueppel'scher Riesenzellentuberkel fest; in Fall III zeigte sich, dass das den Tumor constituirende Granulationsgewebe epithelioide und typische Langhans'sche Riesen-Zellen enthielt, eine ausgesprochene Knötchenbildung aber nicht erkennbar war; in den Fällen IV und V endlich wurden weder Riesenzellen noch Knötchenanordnung gefunden.

Tuberkelbacillen in dem die erkrankten Schleimhautstellen deckenden Secret oder in dem zum Zwecke der Behandlung entfernten Gewebe nachzuweisen, gelang nicht in einem einzigen der in Rede stehenden 4 Fälle.

Wenn man aber die nach Entdeckung des specifischen Bacillus publicirte Casuistik der Nasentuberculose durchmustert, so überzeugt man sich, dass die Ermittelung des infectiösen Mikroben nur da leicht glückte, wo die Tuberculose der Nasenschleimhaut gerade wie in unserem Fall als Theilerscheinung einer bereits weit vorgeschrittenen, die betreffenden Patienten bald ad exitum führenden allgemeinen Phthise auftrat[2]); wo sie dagegen ein anscheinend locales Leiden darstellte oder neben ihr noch wenig ausgedehnte Veränderungen in den Lungen oder anderen inneren Organen bestanden, wurden Tuberkelbacillen entweder vergeblich gesucht[3]) oder doch nur in geringer Zahl — und zwar ausschliesslich im Gewebe, nicht im Geschwürssecret — ermittelt[4]).

Hinsichtlich dieses spärlichen Gehalts an Tuberkelbacillen gleichen die in Rede stehenden Erkrankungsformen den „lupösen" Affectionen.

In Juffinger's Fall[5]) nun war neben dem tuberculösen Nasen-

---

1) P. Michelson, Ueber Nasen-Syphilis, v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 326. Leipzig 1888.

2) vergl. Demme, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 15, und Sokolowski, Refer.: Internationales Centralbl. f. Laryngologie etc. 1886. S. 203.

3) Zuneshaburo Kikuzi, S. 432.

4) Max Schaeffer und Dietrich Nasse, Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15. Hajek, l. c. Mertens, l. c. S. 38.

5) Juffinger, Ein Fall von tuberkulösem Tumor der Nasenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 13.



tumor Lupus der Haut des Halses, der Wange und des Kinnes vorhanden, in Riedel's zweitem Fall[1]) der Nasenflügel der erkrankten (linken) Nasenhälfte theilweise zerstört; auch fand sich an der rechten Wange eine 1½ cm im Durchmesser haltende, runde, etwas prominirende Hautstelle, die leicht gelblich gefärbt und weniger consistent war, als ihre Umgebung.

Bei unserer Patientin Margarethe L. (Fall II) existirte ein in der Kindheit entstandener Defect des rechten Nasenflügels. Obzwar sich Näheres über die Art des damals durchgemachten Krankheitszustandes nicht eruiren liess, ist es wohl erlaubt, diesen Defect mit Wahrscheinlichkeit als Folgeerscheinung von Lupus aufzufassen. Auch die narbige Atrophie der Schleimhaut der Mundrachenhöhle in unserem Fall IV dürfte das Product einer reactionslos abgelaufenen lupösen Erkrankung sein[2]).

Bresgen[3]) beschreibt einen Fall von Nasenschleimhautaffection, der, seinem klinischen Charakter nach, den Schaeffer'schen Fällen von Nasentuberculose entsprach, sich von diesen aber dadurch unterschied, dass 13 Monate nach Beginn der Schleimhautveränderung in diesem Falle Lupus der äusseren Haut hinzutrat.

Im Jahre 1884 beobachtete Doutrelepont[4]) einen an Lupus der Nasenspitze und der linken Backe leidenden Kranken mit „Polypus luposus“ der linken Nasenhöhle, und aus der Klinik Doutrelepont's publicirt Bender (ibid.) den Fall eines 48jähr. Arbeiters, der im 17. Lebensjahr an einem erst nach 4 Jahren verheilten Ausschlag der Nasenspitze litt. Einige Jahre später habe chronischer Schnupfen sich eingestellt. Objectiv fanden sich im Naseninnern blutreiche Geschwulstmassen, die das Septum in etwa Markstückgrösse bereits perforirt hatten. An der äusseren Nase existirte zur Zeit kein Ausschlag, wohl aber wurden typische Lupusefflorescenzen an den Fingern der linken Hand und am linken Vorderarm gefunden.

Ein weiterer Bender-Doutrelepont'scher Fall betrifft eine 11jährige Patientin, deren Vater an „galoppirender Schwindsucht“ starb. Beide Seiten der Nasenhöhle waren von starken Wucherungen angefüllt, das Septum perforirt, die Uvula mit mehreren kleinen Knötchen besetzt.

1) Riedel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. X. 1878.

2) Der schleichende reactionslose Verlauf lupöser Affectionen der Mundrachenhöhle ist bekannt. Vergl. u. a.: P. Michelson, Refer. über die Sitzung des Vereins f. wissensch. Heilk. zu Königsberg vom 21. Jan. 1889, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 32.

3) Bresgen, Tuberkulose oder Lupus der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 30.

4) Doutrelepont bei Bender, Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1888. S. 899.



Eine genaue mikroskopische Untersuchung der in den beiden letzterwähnten Fällen aus dem Naseninnern entfernten Wucherungen nun stimmte vollinhaltlich mit dem von Nasse in den Schaeffer'schen Fällen erhobenen Befunde überein.

Alle diese Erfahrungen zwingen zu dem Anerkenntniss, dass zwischen einer Reihe der als Tuberculose der Nasenschleimhaut beschriebenen Affectionen einer- und den lupösen Affectionen dieser Schleimhaut andererseits eine scharfe Grenze nicht existirt.

Es empfiehlt sich aber meines Erachtens nicht, dem Bewusstsein dieser Zusammengehörigkeit in der Weise Ausdruck zu geben, dass man Fälle wie die von Schaeffer, Zuneshaburo, Kikuzi, Juffinger, Seifert, wie unsere Beobachtungen II, III, IV, V unter der Devise Lupus der Nasenschleimhaut führt.

Klar fixirt ist das klinische Bild des Lupus nur für die äussere Haut.

Welchen Zweck sollte es haben, sich zu Ungunsten des unzweideutigen ätiologischen Begriffes der Tuberculose an den nicht einmal in präciser Weise definirbaren symptomatologischen Begriff des Schleimhautlupus anzuklammern[1])?

Unberechtigt — selbst bei dem Zugeständniss lupöser Affinität — erscheint die Annahme, es müsse um deswillen, dass vielfach dem Lupus der äusseren Nase ein solcher der Nasenschleimhaut vorausgeht[2]), nothwendiger Weise jeder der uns interessirenden Fälle früher oder später einen Lupus der äussern Haut im Gefolge haben. Vollends unhaltbar aber — ich kann in dieser Beziehung lediglich den Ausführungen Hajek's (l. c. Sep.-Abdr. S. 16) beipflichten, ist die Behauptung, welche Bresgen (l. c. S. 664) in seiner Kritik der Schaeffer'schen Fälle vorbrachte: „Wirkliche Tuberculose der Nasenschleimhaut mache keine Granulationsgeschwülste, wohl aber könnten Geschwülste tuberculös werden."

Indem wir nunmehr zur Besprechung unserer Fälle von Tuberculose der Mundschleimhaut übergehen, wollen wir zuvörderst des Falles H. (V) gedenken, dessen wegen der gleichzeitig beobachteten Erkrankung der Nasenschleimhaut bereits oben Erwähnung geschah. Eine derartige Combination ist, wie hervorgehoben zu werden verdient, keineswegs häufig. Meines Wissens wurde sie intra vitam bisher nur ein Mal, in

1) Nach der schematischen Darstellung der meisten Lehrbücher soll der Lupus der Schleimhaut in analoger Art wie der der äussern Haut mit Knötchen-Eruptionen einsetzen. Juffinger (l. c.) giebt an, der Lupus trete an der Schleimhaut ursprünglich immer in Form papillärer Excrescenzen auf. Für beide Behauptungen (der erstern wird übrigens bereits von Neisser [v. Ziemssens Handb. d. Hautkrankheiten. Bd. I. S. 596) widersprochen] finde ich weder in den, in der Litteratur enthaltenen Beschreibungen concreter Fälle, noch in meinen eigenen Beobachtungen einen Anhalt.

2) Pohl, Ueber Lupus. Virchow's Archiv. Bd. VI.



einem Falle Schaeffer's, post mortem zwei Male, in dem unten (S. 235) ausführlicher mitgetheilten Falle Tairlie Clarke's und in einem Falle Miliard's[1]), constatirt. Bei Nasensyphilis dagegen weist die Exploration der Mundhöhle etwa in der Hälfte der Fälle Symptome oder Residuen syphilitischer Processe nach[2]), ein Umstand, der für die Differentialdiagnose nicht unwichtig ist.

Das Aussehen des erkrankten Zahnfleisches mit seinen „Framboesiaartigen" Excrescenzen entsprach in Fall V wiederum dem conventionellen Bilde der „lupösen" Schleimhautaffection; in den Rahmen dieses Bildes aber passten die discreten kleinen Infiltrations- und Ulcerationsherde der Oberlippenschleimhaut, die nadelspitzen- und nadelkopfgrossen weisslich-grauen Infiltrate der linksseitigen Gaumenarcaden und der Interarcualmucosa nicht mehr recht hinein.

Die literarisch niedergelegten Beschreibungen des Lupus der Mundschleimhaut illustriren übrigens am besten die Unklarheit dieser Bezeichnung.

Während von den meisten Autoren (z. B. auch von Neisser, l. c. S. 602) die „Framboesia luposa" unter den für den Schleimhautlupus charakteristischen Symptomen angeführt wird, sah Schech[3]) bei im Endstadium allgemeiner Phthise entstandener Mundschleimhauterkrankung das Zahnfleisch stellenweise zu einer „schwammig-knolligen Masse" anschwellen.

Homolle unterschied in seiner Monographie: „Des scrophulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne"[4]) nicht weniger als 7 Typen von mit Lupus der äusseren Haut complicirtem Lupus der Mund- und Rachenschleimhaut; dabei erklärte er zugleich, dass der primäre Schleimhautlupus noch viel schwerer zu diagnosticiren sei.

Mit gutem Grunde sprach Uchermann[5]) die Ansicht aus, die Diagnose des Lupus der Mundschleimhaut werde in einzelnen Fällen — wenn das ulcerirende Stadium eingetreten ist und nicht gleichzeitig Lupus der äusseren Haut sich findet — rein willkürlich seiu, je nachdem mehr oder weniger Knoten übrig geblieben sind, Tuberculose in anderen Organen vorhanden ist, oder bis der weitere Verlauf Klarheit in die Sache bringt.

Konnte für einen einigermassen erfahrenen Beobachter hinsichtlich

1) Miliard, Bull. Soc. méd. des hôp. 1881, bei Zuneshaburo Kikuzi, l. c. S. 442.

2) P. Michelson, Ueber Nasensyphilis, l. c. S. 16.

3) Schech, Krankheiten der Mundhöhle etc. 3. Aufl. S. 49. Leipzig und Wien 1890.

4) Refer.: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 956.

5) Uchermann, Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 3 R. XIV. S. 651. 1884. Refer.: Schmidt's Jahrb. Bd. 205. S. 246.



des scrophulo-tuberculösen Ursprungs der Affectionen in unserm Falle V schon nach dem blossen Aspect kein Zweifel obwalten, so wurde durch den Nachweis von Tuberkeln in den intumescirten Lymphdrüsen die Richtigkeit dieser Auffassung auch objectiv sichergestellt.

Da nach Baumgarten[1]) die bacillenarmen Producte der Tuberculose und gerade auch die an Lupus erkrankten Gewebe stets sehr reichliche Riesenzellen zu enthalten pflegen, ist es von besonderem Interesse, dass sich in unserem Fall V die mit dem scharfen Löffel entfernten Granulationsmassen bei sorgfältigster bakterioskopischer und histiologischer Untersuchung gleich arm an Tuberkelbacillen wie an Riesenzellen zeigten.

Eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Erkrankungsform in dem soeben erörterten Falle boten die üppig granulirenden Ulcerationen der Mundschleimhaut in Fall VI dar. Tuberkelbacillen wurden in dem durch Abschaben entfernten Geschwürsbelag nicht ermittelt. Histiologisch konnte nur der höchst wahrscheinlich viel früher als die Mundrachen- und Kehlkopfschleimhautveränderung entstandene Ohrpolyp untersucht werden; derselbe setzte sich aus einfachem Granulationsgewebe zusammen. Tuberculöse Concomitantien existirten nicht. Somit beruht die Diagnose der Schleimhauttuberculose in diesem Falle auf einer etwas unsicheren Grundlage, und die überraschend schnelle Heilung des betreffenden destruirenden Geschwürsprocesses unter Mentholöl- und Jodoformapplication ist keineswegs geeignet, eine zuverlässigere Handhabe für die Beurtheilung desselben zu bieten.

Nach Auftreten und sonstigem Verlauf aber stehen die in Fall VI beobachteten Schleimhautveränderungen den bacillenarmen „lupösen" Formen der Schleimhauttuberculose so nahe[2]) und sind auf der anderen Seite so wesentlich von den sonst etwa in Frage kommenden — in specie von syphilitischen — Affectionen verschieden, dass ich geglaubt habe, den Fall der Frau F. an dieser Stelle berichten zu sollen — sei es auch nur, um kritische Bemerkungen zu provociren und aus denselben Belehrung zu schöpfen.

Fall VII entspricht auf das Beste dem Typus einer disseminirten Tuberculose der Mundrachenhöhle. Wir sehen bei ihm die zu fast Fingerdicke geschwollene, mit theilweise ulcerirten Knötchen besetzte, indurirte Uvula, durch welche Isambert[3]) dazu angeregt wurde, den tuberculös erkrankten Pharynx, mit seinen Bögen und der verdickten Uvula in der Mitte, mit einer Tropfsteinhöhle zu vergleichen; wir sehen die, von der

1) Baumgarten, Lehrb. d. pathol. Mykologie. 2. Hälfte. 1. Halbbd. S. 573.

2) Nähere Erläuterungen hierzu bringen später die in dem von J. Mikulicz und dem Verfasser herausgegebenen Atlas (s. S. 212) enthaltenen Abbildungen.

3) Isambert, bei B. Fraenkel, l. c. S. 678.



noch intacten Schleimhaut sich abhebenden kleinen, vielfach mit einander confluirten grau-gelblichen, von einem Entzündungshof umgebenen Infiltrate, wir sehen die aus ihnen hervorgegangenen, mit käsigem Belag bedeckten und von zernagten Rändern umrahmten Ulcerationen; wir sehen die bei der Pharynxtuberculose anscheinend fast unausbleibliche[1]) Fortsetzung auf die oberen Partien der Kehlkopfschleimhaut — ein Bild, das sich dem Gedächtniss eines Jeden, der es aus eigener Anschauung einmal kennen gelernt hat, leicht einprägt.

In derartig prägnanten Fällen ist der Nachweis von Tuberkelbacillen ein ebenso unschwer zu erbringender, als entbehrlicher diagnostischer Behelf.

Besonders lehrreich ist unser Fall VII im Hinblick auf die Frage der Existenz einer primären Tuberculose der Mundrachenhöhle.

Einige Autoren — wie E. Wagner[2]), Birch-Hirschfeld[3]), P. Guttmann[4]), W. Lublinski[5]), B. Fraenkel[6]) — versichern, dass ihnen primäre Schlund- resp. Gaumentuberculosen nie vorgekommen sei; andere dagegen — ich nenne nur Isambert (l. c.), Kuessner[7]), Schliferowitsch (l. c.) — glauben, ein primäres Auftreten der Tuberculose an dieser Localität öfters beobachtet zu haben; das von letzteren beigebrachte Material aber bedarf unbedingt einer kritischen Sichtung — hat man doch als primäre Manifestation der Tuberculose die Schlundaffection eines Patienten beschrieben, der 2 Jahre bevor die Erscheinungen von Seiten der Halsschleimhaut auftraten, angegriffen und abgemagert war und an hartnäckigen „Hals- und Lungencatarrhen“ litt; und in einem anderen Falle von angeblich primärer Gaumentuberculose wird mitgetheilt, dass zwar zur Zeit des Beginnes der Beobachtung keine Erscheinungen von Lungentuberculose klinisch eruirt werden konnten, dass aber, als 3 Monate später (!) Exitus letalis erfolgt war, in beiden Lungen grössere und kleinere Cavernen gefunden wurden, ausserdem totale Verwachsung beider Pleurablätter.

Auch unser Fall VII musste nach Massgabe der klinischen Symptome den Eindruck erwecken, dass es sich bei ihm um eine primäre Affection der Mundrachenhöhle handelte. Allein die Obduction lieferte den Beweis, dass Veränderungen an den Lungen existirten, die unmöglich frisch entstanden sein konnten und nur wegen der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden dem Beobachter entgangen waren.

---

1) B. Fraenkel, Ibid.

2) E. Wagner, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. VII. 1. Hälfte. S. 228. 2. Aufl. Leipzig 1878.

3) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anatomie. Leipzig 1877. S. 805.

4) P. Guttmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 21. S. 306.

5) W. Lublinski, Ibid. 1885. No. 9. S. 135.

6) B. Fraenkel, bei Lublinski, Ibid.

7) B. Kuessner, Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 20 u. 21.



Dass eine primäre Erkrankung der Mundschleimhaut an Tuberculose nicht ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit liegt, wird durch eine Beobachtung Tairlee Clarke's erhärtet, die ihrer Wichtigkeit wegen hier etwas ausführlicher (nach Schliferowitsch [l. c. S. 566]) wiedergegeben werden möge.

Patient, Maurer, 18 Jahre alt, wurde ins Spital im December 1874 aufgenommen und starb im April 1875. Die erhobene Familienanamnese lässt mit Sicherheit Syphilis, Tuberculose und Carcinomatose ausschliessen. Auch fehlten Husten und Auswurf. Eine sehr genaue Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Verdächtiges. Die Schmerzen im Munde waren aber sehr heftig und verhinderten beinahe die Nahrungsaufnahme, so dass Pat. zuletzt per Clysma ernährt werden musste. Nach fast 5 Monaten seines Spitalaufenthalts starb er an Erschöpfung.

Autopsie: Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle war sehr verdickt und ulcerirt; der weiche Gaumen fast ganz zerstört. An der linken Zungenseite sass ein ziemlich tiefes Geschwür, welchem gegenüber sich auch am Gaumengewölbe einige Geschwüre fanden. Die Verdickung der Schleimhaut, welche die linke Seite des Unterkiefers bedeckte, hatte fast den Anschein eines Auswuchses, der vom Kiefer selbst ausging. Der Kehldeckel war auch verdickt, nirgends aber ulcerirt. Die Speichel- und Unterkieferdrüsen der linken Seite waren vergrössert, die Lymphdrüsen dagegen normal. Die Schleimhaut der Nasenhöhle war ebenfalls theilweise verdickt und ulcerirt.

James Paget sah den Mann 6 Wochen vor seinem Tode und diagnosticirte tuberculöse Geschwüre. Einige Stücke der geschwulstartig ulcerirten Schleimhaut wurden mikroskopisch untersucht und bestätigten die Diagnose. Die Lungen wurden — auch post mortem — normal befunden.

Unzweideutige Beobachtungen der Art sind indess sicherlich ausserordentlich selten. Durch die Thatsache, dass die nachweisbaren Krankheitserscheinungen von Seiten der Mund- oder Halsschleimhaut den Symptomen der Lungenaffection mehr oder weniger lange vorausgingen, wird keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen, dass „latente" Tuberkelherde[1]) in inneren Organen lange vor der Mundrachenhöhlentuberculose bestanden und dass von diesen aus eine Einschwemmung der infectiösen Bacillen in die Gefässbahnen der scheinbar zuerst erkrankten Schleimhaut erfolgte.

Eine primäre Manifestation der Tuberculose an den obersten Partien des Respirations- resp. Digestionsapparats aber ist — dafür sprechen auch unsere Beobachtungen — häufiger, als man früher vielleicht anzunehmen geneigt war.

Dass die tuberculöse Angina eine besonders schlechte Prognose giebt, wird übereinstimmend von allen Autoren betont und unsere Fälle VII, VIII und IX bestätigen diese Erfahrung. In Fall XI ist die Zeitdauer der Beobachtung vorerst noch zu kurz, als dass ein definitives Urtheil über den Verlauf zulässig erscheint.

---

1) P. Baumgarten, Ueber latente Tuberkulose. Volkmann's Samml. klin. Vorträge; No. 218.



In Fall IX waren die an der tuberculös erkrankten Tonsillarschleimhaut entstandenen Veränderungen von analoger Beschaffenheit wie in fast allen anderen Fällen, in welchen man diese Affection intra vitam zu diagnosticiren vermochte[1]): Auf ulcerösem Grunde wucherten Granulationsmassen in Form polypoider Excrescenzen empor.

Als ein sehr seltenes Vorkommniss darf das Auftreten eines einzelnen tuberculösen Lenticulärgeschwürs der Gaumengegend (Fall XII) bezeichnet werden. Ebenso wurde nach Parallelfällen für unseren Fall X in der Literatur vergeblich Umschau gehalten. Dass die disseminirte Miliartuberculose der Schlundgegend zu Eruptionen auch in der Balgdrüsenregion des Zungengrundes zu führen pflegt, ist bekannt. Isolirte, umfangreichere tuberculöse Geschwüre aber scheinen, so verhältnissmässig häufig sie an den vorderen Theilen der Zunge gesehen wurden, so selten an der Zungenwurzel zu sein. Eine tuberculöse Infiltration des Follicularabschnitts der Zunge fand Swain[2]) in einem Falle an der Leiche.

Bei dem Aussehen und Verlauf des Geschwürs und bei dem gleichzeitigen Vorhandensein von Lungen- und Kehlkopftuberculose kann ein Zweifel über den Ursprung des Ulcerationsprocesses in diesem unserm Fall X nicht obwalten, trotzdem das Bemühen, Tuberkelbacillen in dem mittelst eines kleinen scharfen Löffels abgeschabten Geschwürsbelag nachzuweisen, vergeblich war. Auch Hajek (l. c. S. 8 u. 9) untersuchte das Secret und oberflächliche Gewebspartien tuberculöser Zungengeschwüre wiederholt mit negativem Erfolg auf Tuberkelbacillen, und Schliferowitsch[3]) berichtet über einen Fall von Zungentumor, in welchem die, im Heidelberger pathologischen Institut ausgeführte Untersuchung der exstirpirten Geschwulst ein Gewebe von ausgesprochen tuberculösem Charakter, aber keine Tuberkelbacillen erkennen liess.

Unter einer, mehrere Monate lang durchgeführten Behandlung mit Mentholölüberrieselungen heilten Zungen- und Larynxulcerationen unserer Patientin; letztere recidivirten jedoch nach einiger Zeit.

Nicht sowohl wegen der anscheinend in einzelnen Fällen erzielten therapeutischen Erfolge, als besonders wegen seiner zuverlässigen analgesirenden Wirkung haben wir das, zuerst von Albert Rosenberg[4]) aus B. Fraenkel's Poliklinik empfohlene Mentholöl bei der Behandlung der Kehlkopf- und Mundschleimhauttuberculose schätzen lernen. Bei letzterer zumal verdient es unbedingt den Vorzug vor der Application

1) vergl. B. Fraenkel, l. c. (Ueber die Miliartuberkulose des Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 46); Kuessner, l. c.; Lublinski, l. c.

2) H. L. Swain, Die Balgdrüsen am Zungengrunde und deren Hypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39. S. 507. 1886.

3) Schliferowitsch, l. c. S. 550.

4) Rosenberg, Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Therapeutische Monatshefte. 2. Jahrg. 1888.

von Cocain oder Morphium, deren Resorption die Gefahr der Intoxication hervorrufen kann.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die bei unserer Patientin Frau Sch. (Fall VII) einige Tage hindurch beobachteten heftigen Delirien das Product einer solchen, durch die Einpinselung der Mundschleimhaut mit 10 proc. Cocainlösung bedingten Intoxication waren, denn diese Delirien sistirten sofort, nachdem die Anwendung von Cocain ausgesetzt war, und bei der Necroscopie erwiesen sich die Cerebralorgane als vollkommen normal.

Auch in dem Lublinski'schen Falle (l. c.) von Pharynxtuberculose, in welchem Touchirungen der erkrankten Stellen mit 10 proc. Cocainlösung, später Einblasungen von Borsäure mit Morphium stattgefunden hatten, traten Delirien auf.

Bei der Würdigung des curativen Werthes des Menthols und anderer für die Behandlung tuberculöser Ulcerationen empfohlener Mittel sollte man nicht vergessen, dass derartigen Geschwüren kein absolut maligner Charakter eigen, dass ihre Heilung ohne jede oder doch unter indifferenter Behandlung einige Male von durchaus vertrauenswerthen Autoren beobachtet worden ist.

So erzählt Leloir[1]): Ein Phthisiker von Vulpian's Abtheilung litt an einem Zungengeschwür, dessen Entstehung durch einen gegenüberliegenden cariösen Zahn begünstigt zu sein schien. Durch Extraction des betreffenden Zahnstumpfes besserte sich das Geschwür und seine Vernarbung war fast vollendet (wie auch früher schon mehrfach ähnliche Ulcerationen spontan geheilt waren), als Patient seiner Lungentuberculose erlag. Der tuberculöse Ursprung des Geschwürs wurde durch die anatomische Untersuchung bewiesen.

Finkler[2]) sah 2 Fälle von Rachentuberculose unter Application von 4 proc. Carbollösung heilen, Ducrot[3]) eine tuberculöse Ulceration der Gaumenschleimhaut bei einem 45 jährigen, an allgemeiner Phthise leidenden Mann unter „Behandlung mit Leberthran, Chinawein, Gurgeln mit erweichenden Mitteln" schon nach ca. 2 Wochen verschwinden. Auch Kosinski[4]) weiss von Heilung eines tuberculösen Zungengeschwürs bei einem an Spitzencatarrh und Hämoptoe leidenden Manne zu berichten, und von Schliferowitsch (l. c. S. 588) erfahren wir, dass in der

---

1) Henri Leloir, Ulcération tuberculeuse de la langue. Bulletin de la société anatomique. Dec. 1878. Autorefer.: Exposé des titres et travaux scientifiques de M. Henri Leloir. p. 71. Lille 1887.

2) Bericht über die Sitzung der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde vom 17. März 1884. Refer.: Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 41.

3) Ducrot, Etude sur la tuberculose de la bouche et en particulier sur sa forme curable. Thèse de Paris 1879, bei Schliferowitsch, l. c. S. 573.

4) Kosinski, Centralbl. f. Chir. 1876. No. 9.



Heidelberger chirurgischen Klinik die Möglichkeit einer spontanen Heilung tuberculöser Affectionen der Mundhöhle festgestellt ist.

Mehr weniger energische Aetzmittel (Jodtinctur, Carbol-Jod-Glycerin, 50proc. Chromsäurelösung, Argent. nitric. in Substanz) wurden bei Tuberculose der Mundschleimhaut mit Erfolg angewandt in Fällen von Duguet[1]), Uchermann (l. c.), Kuessner (l. c. S. 278), Pouzergues (bei Schliferowitsch, l. c. S. 561).

Offenbar ist die Heilbarkeit der einzelnen Fälle sehr verschieden, und bilden leider so günstige Resultate, wie die vorstehend zusammengestellten, nicht die Regel, sondern die Ausnahme[2]). In unserem Fall IX z. B. machte die Pharynx- und Larynxtuberculose trotz der frühzeitig eingeleiteten und consequent durchgeführten Behandlung mit Acidum lacticum (theilweise auch mit Evidement) unaufhaltsame Fortschritte, und aus der Literatur lassen sich zahlreiche Belege dafür beibringen, dass selbst das scheinbar radicalste Vorgehen gegen die tuberkulös erkrankten Schleimhautstellen mit Messer, Scheere, scharfem Löffel, Thermo- oder Galvanocauter — wo irgend angebracht, gewiss das rationellste Verfahren — der Ausbreitung der Affection oft genug nicht Einhalt zu thun, Recidiven nicht vorzubeugen vermochte.

Rapide Verschlimmerung pflegt in den uns interessirenden Fällen nach depotenzirenden Kuren einzutreten. Die leider so überaus häufige Verwechslung der Mundschleimhauttuberculose mit syphilitischen Affectionen kann daher für den Patienten verhängnissvoll sein; sie wird seltener vorkommen, je mehr wir uns daran gewöhnen, bei weniger charakteristischen Infiltrations- und Zerfallsprocessen der Mundrachenschleimhaut neben der Möglichkeit eines syphilitischen vor Allem auch den eines tuberculösen Ursprungs in Betracht zu ziehen. An Anhaltspunkten für die Differentialdiagnose fehlt es nicht. Ich gehe hier auf dieselben nicht näher ein, weil sie bereits von mehreren anderen Autoren zusammengestellt sind und weil sie dem mit der Symptomatologie der Syphilis vertrauten Leser sich bei der Lectüre unserer Krankengeschichten von selbst aufdrängen. Allerdings ist gerade auf einem Gebiete wie dem vorliegenden die Beschreibung ausser Stande, einen hinreichenden Ersatz für die Anschauung zu bieten. An Abbildungen der verschiedenen Formen der Mundschleimhauttuberculose aber fehlte es meines Wissens bisher in der Literatur vollkommen. Diese Lücke bei der Herausgabe unseres Atlas (s. o.) auszufüllen, war eine der vornehmsten Aufgaben, die wir — J. Mikulicz und ich — uns gelegentlich der Inangriffnahme der in Rede stehenden Arbeit gestellt haben.

1) Duguet, Refer.: Schmidt's Jahrb. Bd. 207. No. 7. S. 20. 1885.

2) vergl. H. Wendt, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. VII. I. S. 298. Leipzig 1874.



XIII.

Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei Pyrodinvergiftung.

Von

Prof. A. Fraenkel.

Die im Folgenden mitgetheilte Untersuchungsreihe wurde von mir zu einer Zeit begonnen, als das ärztliche Urtheil über die Nichtverwendbarkeit des Pyrodins zu therapeutischen Zwecken bereits gesprochen war. Sie wurde auch nicht in der Absicht unternommen, neue Gesichtspunkte für die Gründe aufzufinden, weswegen das Mittel sich in der Praxis als unbrauchbar erwiesen hat. Vielmehr lag mir ausschliesslich daran, festzustellen, wie unter dem Einfluss desselben sich der Umsatz der stickstoffhaltigen Substanzen im Thierkörper gestalte, eine Frage, welche deswegen ein gewisses Interesse beansprucht, weil das Pyrodin, resp. das reine Acetylphenylhydrazin zu den Blutgiften gehört.

Das Acetylphenylhydrazin[1]) unterscheidet sich von dem Phenylhydrazin = $C_6H_5 . NH . NH_2$ chemisch nur dadurch, dass an Stelle eines H in dem einen NH_2-Rest das Radikal der Essigsäure getreten ist, so dass die Zusammensetzung des Körpers der Formel $C_6H_5NH . NH . C_2H_3O$ entspricht. Die Muttersubstanz, das Phenylhydrazin selbst, gehört, wie wir aus den Untersuchungen G. Hoppe-Seyler's[2]) wissen, zu den allerschwersten Blutgiften. Nur wenige Centigramm des salzsauren Salzes, einem Kaninchen unter die Haut gespritzt, genügen, um dasselbe im Verlauf von vier und zwanzig Stunden oder noch früher zu tödten. Bei der Section des Thieres findet man das Blut von braunschwärzlicher oder schmieriger Farbe, in den grossen venösen Gefässen, sowie im Herzen meist ziemlich kompacte Gerinnsel bildend. Auch die

1) Ich gebrauche im Folgenden der Kürze halber öfter die Bezeichnung Pyrodin, obwohl ich mit reinem Acetylphenylhydrazin gearbeitet habe.

2) Georg Hoppe-Seyler, Ueber die Wirkung des Phenylhydrazins auf den Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IX. S. 34.



Schnittfläche der grossen Unterleibsdrüsen, namentlich der Leber, weist ein eigenthümlich schmutzig braunes Colorit auf, während zugleich die Milz und Nieren erheblich geschwollen sind und erstere in einen schwarzbraunen Tumor verwandelt ist. Diese Blutveränderung beruht, wie das Spectroscop lehrt, nach Hoppe-Seyler nicht auf Methaemoglobinbildung, sondern auf der Erzeugung eines bisher nicht bekannten Farbstoffs. Untersucht man das dem vergifteten Thiere entnommene Blut direct mit dem Spectroscop, so nimmt man die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins noch mit voller Deutlichkeit wahr, während das Spectrum in seinem grünen und blauen Theil eine diffuse Verdunkelung aufweist. Künstlich, d. h. durch Zusatz von Phenylhydrazin zu normalem Blut, lässt sich die Farbveränderung nur bei Gegenwart von Luft bezw. Sauerstoff produciren.

Auch das Acetylphenylhydrazin bewirkt ganz ähnliche Abweichungen der Blutfarbe. Die Ursache davon soll indess nach den Angaben der meisten Untersucher in Methaemoglobinbildung gelegen sein; wenigstens wurde solche durch das Thierexperiment von Dreschfefd, Lépine[1]), Zerner[2]), Renvers[3]) und Ziegler[4]) dargethan. Zerner giebt sogar an, dass er den charakteristischen Methaemoglobinstreifen nach der Methode von Paneth in dem innerhalb der unverletzten Ohrgefässe strömenden Blute bei Kaninchen nachzuweisen vermochte. Ob indess das Methaemoglobin als die alleinige oder als die Hauptursache der Farbveränderung des Blutes zu betrachten ist, und ausser ihm nicht ebenso, wie beim Phenylhydrazin, anderweitige Metamorphosen des Oxyhaemoglobins Platz greifen, muss noch durch weitere Untersuchungen entschieden werden. Der eigenartige Farbenton des Blutes bei Vergiftung mit Acetylphenylhydrazin verhindert nach meinen Beobachtungen die exacte Haemoglobinbestimmung mittels des Fleischl'schen Haemometers. Ueber die anderweitigen, unter dem Einfluss dieser Substanz auftretenden Veränderungen an den rothen Blutkörperchen ist Folgendes zu erwähnen. Zerner fand bei der microscopischen Untersuchung des Blutes derjenigen seiner Patienten, welche nach Gebrauch des Mittels Intoxicationssymptome (bleigraue oder subicterische Verfärbung der Hautdecken, kleinen, frequenten Puls, bedeutende Prostration, Apathie und Haemoglobinurie) darboten, mangelhafte Geldrollenbildung und eine grosse Anzahl theilweise oder ganz entfärbter Blutkörperchen (Schatten). In den schweren Fällen war deutlich ausgesprochene Poiki-

1) citirt nach Zerner.

2) Zerner, Ueber die Wirkung des Pyrodins. Centralbl. f. d. ges. Therapie. März 1889. S. 129.

3) Renvers, Ueber Pyrodin. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 47. S. 964.

4) P. Ziegler, Pyrodin oder Acetylphenylhydracin. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. S. 363.



locytose vorhanden. Liess man das durch Schröpfen entnommene Blut 24 Stunden in der Kälte stehen, so bot das über dem Blutkuchen angesammelte Serum rubinrothe Färbung dar, ein weiterer Beweis für die stattgehabte Auflösung rother Blutkörperchen. Auch Renvers (l. c.) berichtet über zahlreiche von ihm vorgenommene Blutuntersuchungen, welche stets eine rasche Abnahme der rothen Körperchen, dagegen eine Vermehrung der polynucleären weissen Blutzellen erkennen liessen. Ferner wurden von ihm während der ersten Tage nach dem Aussetzen des Mittels in Blutpräparaten, die nach Ehrlich mit Haematoxylin und Eosin gefärbt waren, kleine kernhaltige rothe Blutkörperchen constatirt. Ihr Vorkommen soll durch die rasche Regeneration des Blutes bedingt sein, in Folge deren aus den blutbildenden Organen, namentlich aus dem Knochenmark, noch unfertige Blutkörperchen in den Kreislauf eingeführt würden. Uebrigens wurde die Gegenwart von Methaemoglobin im menschlichen Blute von Renvers vermisst, während, wie oben angegeben, dasselbe bei Vergiftungsversuchen an Thieren von ihm nachgewiesen werden konnte. Zu analogen Resultaten gelangte Ziegler. Ein Hund von ca. 5 k. Gewicht bekam an drei aufeinander folgenden Tagen je 0,5 g Acetylphenylhydrazin. Vor dem Versuche betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen 5 200 000; schon nach 48 Stunden war das Blut braunroth und erwies nur mehr 2 900 000 Körperchen auf; am 3. Tage sank ihre Zahl bis auf 1 260 000, d. h. bis auf ein Viertel der Norm. Schon nach 24 Stunden will derselbe Beobachter Schrumpfung der rothen Blutkörperchen gesehen haben, deren Form zugleich unregelmässig wurde und allmälig die Zeichen manifesten Zerfalls aufwies, so dass etwa „20 Stunden vor dem Tode sich keine einzige, auch nur annähernd normale Form findet“.

Dieser hochgradigen Alteration des Blutes entsprechen nun bei längerem Gebrauch des Mittels oder Anwendung grösserer Dosen nicht nur die in verhältnissmässig kurzer Zeit sich entwickelnde und gradatim zunehmende Erblassung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, sondern auch ganz charakteristische Veränderungen des Harns. Derselbe bekommt zunächst eine dunkle, mahagonirothe Färbung und enthält nach der Angabe verschiedener Untersucher reichliche Mengen von Urobilin. Doch ist der letztere Befund jedenfalls nicht constant, da ich bei selbst tödtlicher Vergiftung am Hunde ihn nicht zu bestätigen vermochte; eben so wenig konnte ich Gallenfarbstoff in ihm nachweisen, wiewohl zweifellos in der Leiche meines Versuchsthiers die inneren Organe, namentlich das Fettgewebe um die Unterleibsorgane, eine leicht icterische Färbung darboten. Während anfänglich ferner der Urin eiweissfrei ist oder nur Spuren von Albumen enthält, wird mit fortschreitender Vergiftung der Eiweissgehalt immer beträchtlicher; die Heller'sche Probe fällt positiv aus, und thatsächlich ist man im Stande, auch ohne Zuhilfenahme



besonderer Reagentien oder Untersuchungsmethoden die Beimengung von Blutfarbstoff zum Harn zu erkennen. Die blutige Färbung beruht nicht ausschliesslich auf der Anwesenheit gelösten Haemoglobins, sondern neben demselben sind allemal noch eine Anzahl mehr oder weniger intacter und farbstoffhaltiger Blutkörperchen vorhanden. Meist scheidet der Harn in diesem Stadium auch beim Stehen ein deutliches Sediment ab, welches nach Ausweis der mikroscopischen Untersuchung neben den eben erwähnten Elementen reichliche Mengen von Lymphkörperchen, Epithelien und sowohl hyaline, wie epitheliale, resp. granulirte Cylinder enthält. Die Gegenwart dieser Formelemente ist das Product einer acuten Nephritis, welche zum Theil vermuthlich ebenso wie bei der Vergiftung mit Kali chloricum, Pyrogallussäure, Glycerin und mit Morcheln, sowie bei der Einwirkung anderer zu Haemoglobinaemie Veranlassung gebender Eingriffe, aus der deletären Wirkung des im Blute circulirenden gelösten Blutfarbstoffs auf das Nierenparenchym resultirt.

Aus dem Vorhergehenden ist zu entnehmen, dass die Veränderungen, welche das Blut bei Pyrodinvergiftung darbietet, sich ohne Weiteres der Wirkung der eigentlichen Blutgifte an die Seite stellen lassen. Es war nun von Interesse zu erfahren, wie sich unter dem Einflusse dieser Substanz das Verhalten des Stoffwechsels der Eiweisssubstanzen im Körper gestalten würde. Nachdem vor nunmehr 14 Jahren von mir[1]) der Nachweis erbracht worden ist, dass eine längere Zeit anhaltende Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben, beispielsweise in Form der Erstickung, durch eine Zunahme der Harnstoffausscheidung beantwortet wird, liess sich erwarten, dass Aehnliches auch bei der Pyrodinvergiftung zu Tage treten würde. Dies umsomehr, als ja bekanntlich directe Blutverluste, z. B. Aderlässe, ferner die Einathmung von Kohlenoxydgas ebenfalls gesteigerten Eiweisszerfall zur Folge haben. Vielleicht gelang es auch auf diesem Wege, aus dem im Harn erscheinenden Plus von Stickstoff ein weiteres Urtheil darüber zu gewinnen, bis zu welchem Grade das Blut in seiner Respirationsfähigkeit durch die zugeführte Giftsubstanz geschädigt wird, vorausgesetzt natürlich, dass diese nicht unmittelbar und längere Zeit andauernd einen deletären Einfluss auf die Vitalität und den Bestand der übrigen Organe ausübt. Auffallender Weise sind bezüglich des Verhaltens des Stoffwechsels bisher nur wenige der bekannteren Blutgifte geprüft worden, was wohl zu einem nicht geringen Theil auf den Umstand zurückgeführt werden muss, dass den meisten derselben in der That eine complicirte Wirkung zukommt.

1) A. Fraenkel, Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 273.



Das gilt z. B. u. A. auch für das Chloroform, welches nach den neueren Untersuchungen von Ungar[1]), Strassmann[2]) und Ostertag[3]) nicht bloss bei subcutaner Injection oder Einführung in den Magen, wie schon Nothnagel[4]) gefunden hatte, sondern auch bei längere Zeit währender Inhalation exquisite Fettmetamorphose der inneren Organe, vorzugsweise der Leber und des Herzens erzeugt. Während die ersten der eben angeführten Autoren diese in Verbindung mit einer Erhöhung der Stickstoffausscheidung im Harn sich entwickelnden Veränderungen als Folge der directen Schädigung der Gewebe durch das Chloroform ansehen, ist Ostertag geneigt, sie zum Theil als Blutwirkung aufzufassen. Denn er constatirte bei einzelnen seiner Versuchsthiere (Hunde) nicht nur wiederholentlich Gallenfarbstoff im Urin, sondern auch einmal Haemoglobinurie, welche letztere bei subcutaner Application des Chloroforms regelmässig zum Vorschein kam.

Bevor ich zur Mittheilung der von mir erhaltenen Versuchsergebnisse übergehe, habe ich noch zu erwähnen, dass ganz ähnliche Untersuchungen mit einer anderen, gleichfalls zu therapeutischen Zwecken, und zwar mit weit grösserem Erfolge als das Acetylphenylhydrazin verwandten Substanz bereits von Lépine[5]) angestellt worden sind; es ist das Acetanilid oder Antifebrin. Dieses Mittel scheint ganz ähnliche, wenn nicht identische Wirkung auf das Blut auszuüben wie das Acetylphenylhydrazin. Bei Patienten, welche grössere Dosen Antifebrin (2 bis 3 g pro die) erhalten hatten und in Folge davon die charakteristische Blaufärbung der Haut und Schleimhäute darboten, wurde zuerst von Fr. Müller[6]) im Blute Methaemoglobin nachgewiesen. Das Blut zeigte, zumal in dünnen Schichten, ein leicht bräunliches Aussehen, und wurde es mit Luft geschüttelt, so verschwand der Methaemoglobinstreifen nicht, „ein Zeichen dafür, dass ein Theil des Blutfarbstoffs für den Respirationsprocess unbrauchbar geworden war.“ Dagegen konnten bei der mikroscopischen Untersuchung desselben Blutes keine Veränderungen an demselben wahrgenommen werden. Lépine und Herczel[7]) haben diese Beobachtungen Müller's durch Versuche am Thiere bestätigt und Aubert hat des Weiteren auf gasanalytischem Wege ermittelt, dass der

1) Ungar, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Jahrg. 47.

2) Fr. Strassmann, Die tödtliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv. Bd. 115. S. 1.

3) Ostertag, Ibid. Bd. 118. S. 250.

4) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1866. S. 32.

5) Lépine, Sur l'action physiologique et thérap. de l'acétanilide. Revue de Méd. 1887. p. 306.

6) Fr. Müller, Ueber Anilin-Vergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 2. S. 27.

7) Herczel, Ueber die Wirkung des Anilin, Acetanilid und Kampheranilin. Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 31—33.

bräunlichen Blutverfärbung, bezw. dem Auftreten des Methaemoglobins, eine nicht unerhebliche Abnahme des Sauerstoffgehalts des arteriellen Blutes entspricht. Es enthielten nach einer von Lépine mitgetheilten Bestimmung 100 Theile Blut an Vol.-procenten der auf 0° C. und 760 mm Druck reducirten Gase in einem Falle von Antifebrinvergiftung beim Hunde:

O	8,32
CO_2 . . .	41,52
N	1,96
	51,80

Die Wirkung auf das Blut dürfte bei dieser Substanz (im Gegensatz zum Acetylphenylhydrazin) zum Theil auf Anilinabspaltung beruhen. Wenigstens vermochte Fr. Müller bei Darreichung grösserer Antifebringaben, wie bei einem Falle von Anilinvergiftung, Abnahme der präformirten Schwefelsäure und Zunahme der Aetherschwefelsäuren im Harne nachzuweisen; ferner ergab der letztere in beiden Fällen in Folge der Ausscheidung von Paraamidophenol die Indophenolreaction[1]. Uebrigens ist es als erwiesen zu betrachten (Fr. Müller, Bokai[2]), Freund[3]), dass die Cyanose nach Antifebringebrauch nicht ausschliesslich auf der geschilderten Blutveränderung beruht, sondern dass sie zum Theil mit veränderten Circulationsverhältnissen (Gefässkrampf?) zusammenhängt. Lépine hat nun zugleich die Stickstoffausscheidung unter dem Einfluss dieses Mittels geprüft und ist hierbei zu folgendem Resultate gelangt. Ein Hund von 8800 g hungerte während 5 Tage und schied hierbei im Mittel nach der Kjeldahl'schen Bestimmungsmethode täglich 3,2 g N aus. Er erhielt danach an dem ersten folgenden Tage 1,0 g und am zweiten 2,0 g Antifebrin. Wiewohl die Harnmenge abnahm, betrugen die jetzt erhaltenen Zahlen 4,5 bezw. 6,1 g N, was einer Mehrausscheidung im Verhältniss von 140,6 bezw. 190,6 : 100 entspricht. Allerdings wird gleich hinzugefügt, dass diese Mehrausscheidung, deren Erklärung der Autor merkwürdiger Weise umgeht, nicht die Regel sei, insofern öfter ein gegentheiliges Resultat von ihm erhalten worden sei; doch werden hierfür keine besonderen Belege angeführt. Bokai giebt gleichfalls an, dass nach Untersuchungen, welche Deutsch in seinem Laboratorium vornahm, Antifebrin, „wie übrigens vorauszusehen war (?), den Stickstoffgehalt des Urins mächtig herabzusetzen im Stande sei.“ Die Angaben Lépine's und Bokai's zusammengehalten gewähren dem-

1) Die Indophenolreaction fiel in dem unten mitzutheilenden Versuch mit Acetylphenylhydrazin nur ganz schwach aus; ebenso liess sich eine Zunahme der Aetherschwefelsäuren an den Vergiftungstagen nicht nachweisen.

2) Bokai, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 42. S. 905.

3) Freund, Ibid. 1888. No. 41. S. 834.



nach keinen klaren Einblick über die Veränderungen, welche der Stoffwechsel unter dem Einfluss von Antifebrin erleidet.

Zu meinen Versuchen mit Acetylphenylhydrazin diente ein 11,7 k schwerer Hund, wecher, nachdem er einen Tag lang gehungert hatte, acht Tage hindurch zunächst täglich 350 g Fleisch und 70 g Fett erhielt. Als sich zeigte, dass bei dieser Nahrung sowohl das Körpergewicht stieg, als auch dauernd nicht unerhebliche Mengen von Eiweiss von dem Thiere angesetzt wurden, wurde das tägliche Fettquantum auf 45 g reducirt. Zur Fütterung wurde Pferdefleisch benutzt, welches im gehackten Zustande in so grosser Quantität auf einmal beschafft worden war, dass der Vorrath für die ganze Reihe ausreichte. Die täglichen Rationen wurden ebenso wie das Fett (Schmalz) beim Beginn abgewogen, in getrennte Glasgefässe gefüllt und diese hierauf mit ihrem Inhalt nach vorherigem Zusatz von etwas Wasser bei 100° C. sterilisirt. Es bestand so eine möglichst grosse Garantie, dass das Thier tagtäglich eine Nahrung von genau derselben Zusammensetzung erhielt. Trotz der oben erwähnten Reduction der Fettzufuhr, welche mit dem Beginn des zehnten Tages der Fütterung stattfand, schied das Thier in den 5 Tagen vom 19. bis 23. Januar incl. täglich im Mittel nur 9,81 g Stickstoff in Harn und Koth aus. Es fand also jedenfalls noch Eiweissansatz statt. Da jedoch die ausgeschiedene N-Menge innerhalb relativ geringer Grenzen schwankte, so wurde die Nahrung nicht geändert. Am 23. Januar war der Koth durch Knochen abgegrenzt worden; vom 24. Januar ab begann der zweite Theil der Untersuchungsreihe, i. e. die Acetylphenylhydrazinzufuhr. Die Substanz hatte ich in Form eines ganz reinen Präparates von Herrn Dr. Freund, Assistenten am hiesigen pharmakologischen Institut, welcher so freundlich war dieselbe für mich besonders darzustellen, erhalten. Die Einverleibung geschah subcutan, indem abgewogene Mengen des Krystallpulvers in einem hinreichenden Quantum erwärmten Wassers gelöst wurden, welches vor der Injection auf Körpertemperatur abkühlte. Um eine möglichst protrahirte Wirkung zu erzielen, wurden zunächst kleine Mengen von 0,1—0,3 pro die injicirt, und nachdem deren Effect festgestellt war, fortschreitend zu immer grösseren Quantitäten übergegangen. Schon die ganz kleinen Quantitäten veränderten den Urin in der oben geschilderten Weise, indem derselbe zunehmend dunkler, von portweinartiger Farbe, aber zunächst nicht eiweiss- oder bluthaltig wurde. Die Dunkelfärbung beruhte weder auf abnormem Urolibinreichthum, noch auf der Beimengung von Gallenfarbstoff zum Harn. Erst als mit den Injectionen bis auf 0,3 g gestiegen wurde, begann der Urin vom 29. Januar ab blutig zu werden, sowie Albumen zu enthalten, und zwar beides anfänglich in mässigem, später in immer stärkerem Grade. Bei der mikroscopischen Untersuchung wurden ziemlich reichliche Mengen rother Blutkörperchen, desgleichen



Epithelien und Lymphkörperchen constatirt. Selbst der frisch entleerte Urin zeigte spectroscopisch untersucht nur die beiden Oxyhaemoglobinstreifen und niemals den Methaemoglobinstreifen. Ebenso wenig konnte an irgend einem Tage der gesammten Reihe in dem einer kleinen Hautvene entnommenen Körperblute Methaemoglobin nachgewiesen werden. Bis zum 31. Januar war auch in dem Befinden und sonstigen Verhalten des Thieres nichts Abnormes zu bemerken. Dasselbe frass sein Futter mit Gier, bewegte sich in gewohnter Weise und zeigte keine Spur von Anaemie oder Verfärbung der Schleimhäute. Im Ganzen hatte es bis zu dem angegebenen Tage 1,45 g Acetylphenylhydrazin erhalten.

Am 1. Februar machte sich (nach Einverleibung von 1,85 g in Summa) zum ersten Male Mattigkeit und Trägheit bemerkbar. Das Körpervenenblut erschien etwas dunkler, dabei zugleich dünner als normal. Obwohl kein Methaemoglobin in ihm enthalten war, konnte eine Bestimmung des Farbstoffgehaltes mit dem Fleischl'schen Haemometer nicht ausgeführt werden, da, wie gerade die Betrachtung der verdünnten Lösung in durchfallendem Lichte lehrte, eine unzweifelhafte Veränderung der Farbe vor sich gegangen war, welche den Vergleich mit der Farbe des Glaskeiles unmöglich machte. Statt der normalen rubinrothen Färbung bot die Blutlösung einen unzweifelhaften, wenngleich nur leicht angedeuteten Stich ins Bräunliche dar. Bei der mikroscopischen Untersuchung des reinen Blutes konnte keine Anomalie wahrgenommen werden; insbesondere fehlten jedwede Zerfallsproducte rother Blutkörperchen. Da das Thier seine Nahrung noch immer mit unverändertem Appetit verzehrte, so wurden am 1. Februar 0,5 g Acetylphenylhydrazin injicirt. Der Erfolg bekundete sich am nächsten Tage in zunehmender Schwäche, unzweifelhafter Erblassung der Schleimhäute, Neigung zu Blutung aus dem Zahnfleisch und einer schmutzig gelblichen, nicht eigentlich icterischen Verfärbung der Scleren. Auffallender Weise nahm von jetzt ab der Eiweiss- und Blutgehalt des Urins in sichtlicher Weise ab. Am 2. Februar wurde die Injection von 0,5 g wiederholt, worauf das Thier im Laufe des Tages den grösseren Theil der Nahrung erbrach. Es wurde am Morgen des 3. Februar todt im Käfig vorgefunden.

Die Section ergab leicht icterische Färbung des Fettgewebes in der Umgebung der abdominalen Organe, namentlich am Mesenterium. Die Herzhöhlen und die grösseren venösen Gefässe waren von gut geronnenem schwärzlichem Blute erfüllt; das Herzfleisch zeigte derbe Beschaffenheit, keine Spur von Verfettung. Die Schnittfläche der Leber wies eine eigenthümlich bräunliche Verfärbung auf, welche an die Methaemoglobinfarbe erinnerte, wiewohl auch das Leichenblut kein Methaemoglobin enthielt. An den Nieren fiel lediglich ein ziemlich weit vorgeschrit-

tener Grad von Verfettung der Rindensubstanz auf. Bemerkenswerth war das Verhalten der Milz, welche in einen sehr grossen dicken, schwarzen Tumor verwandelt war, dessen Länge 26, dessen Breite 10 und dessen Dicke 2 cm betrug. Bei der mikroscopischen Untersuchung der Nieren constatirte ich, entsprechend dem makroscopischen Befunde, deutliche Verfettung der Epithelien und zwar besonders im aufsteigenden Theile der Henle'schen Schleifen, weniger im Nierenlabyrinth; die Epithelien der Glomerulusschlingen waren stellenweise in Proliferation und Abstossung begriffen. Von kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes Nichts zu entdecken.

Bezüglich des Verhaltens des Harns sei noch bemerkt, dass derselbe zu keiner Zeit alkalische Kupferlösung reducirte.

Datum.	Körper-gewicht.	Harn-menge.	Spec. Gew des Harns.	N im Harn [1]).	N im Harn und Koth [2]).	Bemerkungen.
Jan.						
17.	11700	180	1070	9,18	9,83	Täglich 350 g Fleisch,
18.	11860	200	1066	9,73	10,38	70 g Fett.
19.	11940	235	1050	9,38	10,03	Täglich 350 g Fleisch,
20.	11930	240	1052	9,48	10,13	45 g Fett.
21.	11890	385	1028	9,13	9,78	
22.	12000	476	1024	8,74	9,39	
23.	12030	450	1027	9,09	9,74	
24.	12034	255	1058	**12,56**	**12,94**	0,1 Pyrodin. T. 38,8° C.
25.	12300	260	1044	**11,28**	**11,61**	0,11 „ T. 38,7.
26.	12270	395	1028	9,12	9,50	0,13 „ T. 38,9.
27.	12400	350	1031	9,21	9,59	0,21 „ T. 38,8.
28.	12420	245	1049	10,21	10.59	0,3 „ T. 39,15.
29.	12510	560	1019	10.52 [3])	10.90	0.3 „ T. 39,2.
30.	12400	475	1032	11.21	11,59	0,3 „ T. 38,9.
31.	12320	360	1042	10,68	11.06	0,4 „ T. 38,7.
Febr.						
1.	12040	595	1029	13,61	13,99	0,5 „ T. 38,1.
2.	11250	600	1026	7,16		Grössere Theil der Nahrung erbrochen. T. 36,9.

Wenden wir uns nunmehr zu den Ergebnissen der Untersuchung der Stickstoffausscheidung in der Vergiftungsperiode, so lehrt ein Blick auf die obenstehende Tabelle, dass wir in dieser Periode zwei scharf

1) Nach Kjeldahl.

2) Vom 17. bis 23. Januar incl. 73,5 g lufttrockener Koth mit 6,18 pCt N, also pro Tag 0,65 g N im Koth; vom 24. Januar bis zum Schluss der Reihe 44,2 g lufttrockener Koth mit 6,81 pCt. N, also pro Tag 0,38 N.

3) Vom 29. Januar ab Urin eiweiss- resp. bluthaltig; daher derselbe von nun ab jedes Mal vor der N-Bestimmung mit Phosphorwolframsäure und H_2SO_4 enteiweisst wird.



von einander zu trennende Abschnitte vor uns haben. Unter dem Einfluss der anfänglich zur Injection gelangenden kleinen Dosen von 0,1 g Acetylphenylhydrazin steigt die Stickstoffausscheidung sofort prompt an, so dass sie die Mittelzahl der vorausgegangenen 5 Normaltage (9,81) am 24. Februar um volle 3 g übertrifft. Schon am folgenden Tage indess findet ein Wiederabsinken um 1,33 g statt, und am 26. Februar ist nichts mehr von einer Steigerung wahrnehmbar. Es unterliegt, wie ich glaube, keinem Zweifel, dass diese vorübergehende Zunahme der Stickstoffausfuhr hauptsächlich das Product einer auf die lebende Gewebssubstanz der verschiedenen Organe unmittelbar ausgeübte Giftwirkung ist. Dieselbe erlischt nach kurzer Dauer in Folge einer Adaptirung der Zellen an die auf sie einwirkende Schädlichkeit. Würde die Zerstörung rother Blutkörperchen Ursache der initialen Steigerung des Eiweisszerfalles sein, so hätte sich das sicherlich durch das Auftreten von Blutfarbstoff im Harn verrathen. Wir können dies indirect aus einem Vergleich mit den Ergebnissen schliessen, zu welchen Bauer[1]) bei seinen bekannten Versuchen über die Folgen des Einflusses von Blutentziehungen auf die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper gelangte. Bei einem 20 k schweren Hund, welcher sich mit einer Nahrung von 500 g Fleisch und 100 g Speck im Stickstoffgleichgewicht befand, bedurfte es einer Entnahme von beinahe 400 ccm Blut, i. e. eines Viertels der gesammten Blutmenge, um eine Steigerung der Stickstoffausscheidung von in Summa 8,7 g zu erzielen. Dieselbe vertheilte sich auf drei Tage. In meinem Versuche betrug die initiale Zunahme der Stickstoffausscheidung, welche sich auf die beiden ersten Tage der Acetylphenylhydrazinzufuhr (24. und 25. Januar) erstreckte, zwar im Ganzen bloss 4,9 g, war also erheblich geringer als in dem oben citirten Experimente Bauer's; doch wird man im Hinblick auf dieses ohne weiteres zugeben, dass ein gleicher Effect, wie er sich dort unter dem Einfluss des Acetylphenylhydrazin vollzog, mindestens den Untergang von 100 ccm = 0,1 der Blutmasse zur Voraussetzung haben müsste, wenn auf den Blutverlust als solchen die Wirkung allein bezogen werden sollte. Nun wissen wir zwar aus den Untersuchungen Ponfick's[2]), dass die durch Auflösung rother Blutkörperchen entstehende Haemoglobinaemie keineswegs jedesmal und unter allen Umständen auch Auftreten von Blutfarbstoff im Harn zur Folge hat. Kleinere Mengen in die Circulation gelangenden Blutfarbstoffs werden sozusagen von der Leber abgefangen und von ihr zu Gallenfarbstoff verarbeitet, woraus in solchen Fällen eine wirkliche Polycholie

1) Bauer, Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. VIII. S. 567.

2) Ponfick, Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen. Verhandlungen des des II. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1883. S. 205, sowie Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 26. S. 389.



(richtiger Pleiochromie nach Stadelmann[1]) resultirt. Dennoch ist dieses Eliminirungsvermögen der Leber ein beschränktes und erweist sich nach Ponfick als unzureichend, sobald die Menge des in Lösung übergegangenen Haemoglobins nur $^{1}/_{60}$ der Gesammthaemoglobinmenge überschreitet. Daraus geht eben, wie ich meine, zur Evidenz hervor, dass auf den Untergang von rothen Blutkörperchen allein nicht gut die relativ bedeutende Vermehrung der Stickstoffausscheidung im ersten Theile der obigen Versuchsreihe bezogen werden kann, sondern dass wir es vielmehr hierbei hauptsächlich mit den Folgen einer directen Läsion der verschiedenen Organe durch das zugeführte Gift zu thun haben. Und dieser Schluss kann auch nicht durch den Einwand entkräftet werden, dass zunächst vielleicht gar nicht eine Auflösung rother Blutkörperchen, sondern bloss eine Zertrümmerung, eine Art Zerbröckelung derselben stattgefunden habe, wobei die entstandenen Fragmente lediglich durch die bei der Section in einem Zustand hochgradiger Schwellung angetroffene Milz aufgenommen worden seien. Wir hätten, falls dieser Einwand berechtigt wäre, bei der mikroscopischen Untersuchung des Blutes des lebenden Thieres Reste von jenen Trümmern antreffen müssen, was, wie schon angeführt, nicht der Fall war.

Die destruirende Einwirkung der Vergiftung auf das Blut macht sich erst von dem Tage ab bemerkbar, als zu grösseren toxischen Dosen (0,2 bezw. 0,3 g pro die) übergegangen wurde. Es traten hiernach zunächst (29. Jan.) genau in derselben Weise, wie dies bei der paroxysmalen Hämoglobinurie zuerst von Rosenbach constatirt wurde, reichliche Eiweissmengen im Harn auf, während der Blutgehalt desselben vor der Hand ein minimaler war, und lediglich durch die Heller'sche Probe nachgewiesen werden konnte. Bei Wiederholung der grösseren Giftgabe aber wurde der Harn auch für die Betrachtung mit blossem Auge bluthaltig; die Schleimhäute erblassten zusehends. Damit beginnt hinsichtlich des Verhaltens der Stickstoffausscheidung ein abermaliges Abweichen von den normalen Zahlen und wir treten in die zweite Versuchsphase ein. Die jetzt erfolgende Zunahme des Eiweisszerfalles ist meiner Auffassung nach hauptsächlich als Folge der verringerten respiratorischen Function des Blutes, mit einem Wort als das Product der herabgesetzten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben aufzufassen. Legen wir wiederum das normale Mittel von 9,81 g N. pro die unserer Betrachtung zu Grunde, so haben wir vom 28. Jan. bis zum Tage vor dem Tode des Thieres, dem 1. Feb., eine Gesammtzunahme von 9,08 g N. zu verzeichnen. Die grösste 24stündige Differenz, welche am 1. Feb. beobachtet wurde, betrug 4,06 g. Am Tage vor dem Tode wurde von den 350 g Fleisch,

1) Stadelmann, Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 43. S. 527.



welche durch die Nahrung zugeführt waren, der grössere Theil erbrochen. Das Erbrochene wurde gesammelt, bei 100° C. eine Zeit lang getrocknet und in einer Probe der lufttrockenen, ziemlich fettigen Masse, nach vorheriger Pulverisirung der letzteren, der N.-Gehalt nach Kjeldahl bestimmt. Derselbe betrug 7,12 pCt., so dass, da das Gewicht der gesammten Trockenmenge = 100,1 g war, rund 210 g Fleisch nicht zur Aufnahme gelangt waren. Wieviel von den restirendeu 140 g bei dem schlechten Allgemeinzustande des Thieres und dem offenbaren Darniederliegen der digestiven Functionen wirklich absorbirt wurden, lässt sich natürlich nicht feststellen. Diese 140 g würden 4,76 g N. entsprechen, während der Harn des in Rede stehenden Tages 7,16 g N. enthielt.

Wenn ich einerseits im Vorhergehenden die Vermehrung der Stickstoffausscheidung im zweiten Abschnitt der Versuchsreihe vorwiegend auf die veränderte Blutbeschaffenheit beziehen zu müssen glaubte, so liefert andererseits das Resultat des Gesammtversuchs insofern noch einen besonderen Beitrag zur toxischen Wirkungsweise des Pyrodins, als es zugleich zeigt, dass der Tod — wenigstens im vorliegenden Falle — nicht ausschliesslich durch die Zerstörung rother Blutkörperchen oder deren Untauglichwerden zur Respiration erfolgte. Nur in ganz untergeordneter Weise fanden sich bei der Section diejenigen Veränderungen an den Organen ausgeprägt, welche wir bei länger dauernder oder sehr intensiver Wirkung der Sauerstoffentziehung niemals zu vermissen pflegen: ich meine die Verfettung der grossen Unterleibsdrüsen. Die Muskulatur des Herzens war ganz intact. Das kann im Hinblick auf die im Ganzen nur mässige Zunahme des Eiweisszerfalls nicht überraschen. Bei der Phosphorvergiftung beispielsweise beobachtete Bauer[1]), sowie Röhmann und ich[2]) einen ungleich grösseren Zuwachs der ausgeschiedenen Stickstoffmengen. Wir müssen daher folgern, dass das Acetylphenylhydrazin ausser der Blutwirkung noch andere die Vitalität der verschiedenen Organe, insbesondere das Nervensystem schädigende Einflüsse ausübt, in welcher Beziehung es sich gleichfalls dem Antifebrin anschliesst. In der That beobachtete P. Ziegler bei Application grösserer Vergiftungsdosen von 1—2 g, welche er Hunden auf einmal verabfolgte, ausser der Cyanose schnell sich entwickelnde Lähmung aller vier Extremitäten, wozu sich zum Schluss noch Parese des Respirationscentrums hinzuzugesellen schien. Vielleicht ist auch das zunehmende Sinken der Körpertemperatur in unserem Falle (bis auf 36,9° C. am Tage vor dem Tode) als Ausdruck beginnender Lähmung des vasomotorischen Centrums aufzufassen.

1) J. Bauer, Ueber die Eiweisszersetzung bei Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIV. S. 527.

2) A. Fraenkel und F. Röhmann, Phosphorvergiftung bei Hühnern. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. IV. S. 439.



Bevor ich diese Mittheilung schliesse, will ich nicht unterlassen, mit wenigen Worten einer irrthümlichen Auffassung vorzubeugen, welcher die von mir begründete Lehre, dass verminderte Sauerstoffzufuhr zu den Geweben regelmässig gesteigerten Eiweisszerfall zur Folge habe, anheimzufallen droht. Es ist bekannt, dass unter ganz bestimmten Bedingungen das Fundamentalgesetz, demzufolge die Muskelbewegung keinen nennenswerthen Einfluss auf den N-Umsatz ausübt, eine Ausnahme erfährt. Nach den Untersuchungen Oppenheim's[1]) ist dies allemal dann der Fall, wenn die Muskelarbeit zu erheblicherer Dyspnoe führt, so dass die Thatsache mit den von mir nachgewiesenen Folgen des Sauerstoffmangels durchaus im Einklang stände. Dagegen glaubt Klemperer[2]) einer andern Erklärung den Vorzug geben zu müssen. Aus den Ergebnissen der Versuche von Geppert und Zuntz[3]), welche fanden, dass bei der Muskelarbeit gerade in Folge der Vertiefung und Beschleunigung der Respiration das arterielle Blut ebenso mit Sauerstoff gesättigt ist, wie in der Norm, folgert er, dass nicht O-Mangel, sondern gewisse, bisher unbekannte, im Blute kreisende Stoffe die Ursache des Gewebezerfalles bei der Dyspnoe seien. Wer mit der Sachlage nicht hinreichend vertraut ist, könnte hierdurch zu Zweifeln angeregt werden, in wie weit die Schlussfolgerungen berechtigt seien, welche ich aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen über den Einfluss der künstlichen Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels auf die N-Ausscheidung ziehen zu müssen glaubte. Denn auch in jenen Experimenten geriethen die Thiere in Folge eines an der Trachea angebrachten Athmungshindernisses in lebhafte Dyspnoe, welche natürlich mit einem gewissen Aufwand an Muskelkraft verknüpft war. Doch habe ich schon damals auf das nachdrücklichste betont, dass der Effect auf die Harnstoffausscheidung nur dann erzielt werden konnte, wenn die Dyspnoe nahezu bis zur Asphyxie getrieben wurde. Späterhin habe ich durch weitere Versuche, welche ich in Gemeinschaft mit Geppert[4]) ausführte, den stricten Beweis geliefert, dass die gesteigerte Muskelaction, wenn überhaupt, so nur in ganz untergeordneter Weise an dem Resultat betheiligt sei, da bei geeigneter Versuchsanordnung die gleiche Zunahme des Eiweisszerfalls trotz völligen Fehlens von Dyspnoe, ja sogar bei gänzlicher Muskelruhe beobachtet wurde. Indem

1) H. Oppenheim, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidung. Pflüger's Archiv. Bd. 23. S. 446.

2) G. Klemperer, Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 16. S. 585.

3) Geppert und Zuntz, Ueber die Regulation der Athmung. Pflüger's Archiv. Bd. 42. S. 189.

4) A. Fraenkel und Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883.

wir die Thiere in einen geschlossenen eisernen Behälter setzten, dessen Luft langsam bis auf einen sehr niedrigen, aber noch mit dem Leben verträglichen Druck (22—24 cm Hg) erniedrigt wurde, gelang es uns nicht nur, den Sauerstoffgehalt ihres Blutes ganz bedeutend zu erniedrigen, sondern sie in einen Zustand von Somnolenz zu versetzen, in welchem sie regungslos verharrten. Auch hatten wir für eine zur Erhaltung des Körperzustandes vollständig ausreichende Ernährung Bedacht genommen, so dass es nicht etwa möglich ist, die beobachtete Wirkung des Athmens in verdünnter Luft bezw. des Sauerstoffmangels auf den Stoffwechsel einer ungenügenden Nahrungszufuhr zur Last zu legen. — Was nun die Versuche von Geppert und Zuntz betrifft, so geht es meines Erachtens nicht an, aus den überaus interessanten Ergebnissen derselben irgend welche Schlussfolgerungen über die Ursachen der ausnahmsweise zu beobachtenden Steigerung der Stickstoffausscheidung bei forcirter Muskelaction zu ziehen. Mag das völlig arterialisirte, i. e. mit Sauerstoff gesättigte Blut den thätigen Muskel selbst mit der denkbar grössten Geschwindigkeit durchströmen, so können wir uns vorstellen, dass derselbe trotzdem unter Umständen in einen Zustand relativer Sauerstoffverarmung geräth, nämlich dann, wenn der Verbrauch von Sauerstoff in der Zeiteinheit schneller anwächst, als die Sättigung der Muskelsubstanz mit diesem Gase sich zu vollziehen vermag. Die Folge davon wäre — wiederum im Einklang mit der von mir vertretenen Lehre — partieller Zerfall des lebenden Gewebes. Ein bestimmter Entscheid über diese Frage kann indess nur durch respiratorische Versuche, bei denen es natürlich sowohl auf exacte Bestimmung des durch die Athmung aufgenommenen Sauerstoffs als auch der ausgeschiedenen Kohlensäure ankommt, erzielt werden. Schon das Verhalten des respiratorischen Quotienten lässt, wie Zuntz[1]) vor Kurzem bei Gelegenheit einer Kritik der jüngsten Publication Speck's hervorhob, bis zu einem gewissen Grade ein Urtheil darüber zu, ob das Plus von O, welches der Körper während einer bestimmten Arbeitsleistung aufnimmt, völlig zur Deckung des gleichzeitigen Consums ausreicht oder ob ein Zustand relativer Sauerstoffcarenz vorliegt.

Die im Vorhergehenden mitgetheilte Experimentaluntersuchung wurde im Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule ausgeführt, und bin ich dem Leiter desselben, Herrn Prof. Zuntz, für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir die Mittel seines Institutes zur Verfügung stellte, zu Dank verpflichtet.

1) Vortrag, gehalten in der Berl. physiol. Gesellschaft am 14. Februar 1890.



XIV.

Zur Darstellung leicht zersetzlicher chemischer Krankheitsstoffe.

Von

Prof. L. Brieger.

Im Laufe meiner Untersuchungen über Bakteriengifte und chemische Krankheitsstoffe überhaupt, begegnete ich äusserst leicht zersetzlichen Substanzen. Um nun dieser für die Erkenntniss der Krankheitsvorgänge äusserst wichtigen, chemischen Producte habhaft zu werden, war die nächste Forderung, einen Apparat zu besitzen, der gestattet, unter möglichstem Luftabschluss resp. bei Zutritt indifferenter Gase, sowie bei constant niedrigen Temperaturen zu arbeiten. Die gewöhnlichen Vacuumapparate sind für unsere Zwecke nicht brauchbar. Nach vielen Fehlversuchen habe ich durch Herrn Lautenschläger einen Apparat construiren lassen, der allen Ansprüchen in jeder Beziehung genügt.

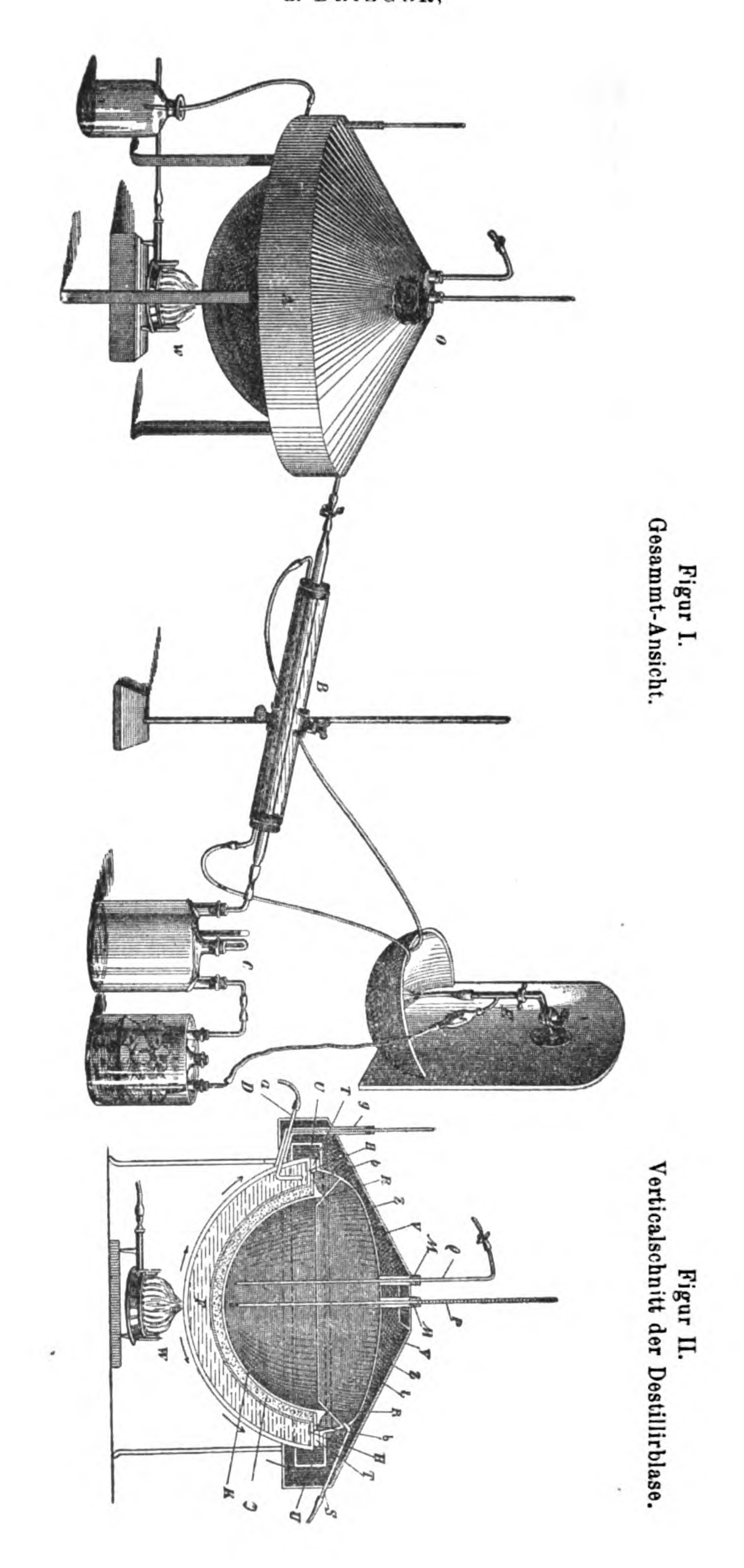
Da ich nun glaube, dass mit Hülfe dieses „Vacuumapparates für constant niedrige Temperaturen" eine Förderung in der Erkenntniss der chemischen Umsetzungen bei inneren Krankheiten zu erwarten steht, so dürfte eine Schilderung desselben wohl hier am Platze sein.

Der Apparat[1]) besteht, wie Fig. I. veranschaulicht, aus einer Destillirblase A mit Metallmantel, einem Kühler B, zwei als Vorlage dienenden Woulf'schen Flaschen C und D und einer Wasserstrahlluftpumpe E mit Rückschlagventil.

Fig. II. zeigt im Durchschnitt die Construction der Destillirblase als den wichtigsten Theil des Apparates, und zwar besteht dieselbe aus einem doppelwandigen, halbkugelförmigen Wasserbad F, welches durch den seitlich angebrachten Tubus G mit Wasser zu füllen ist; im letzteren mündet ein rechtwinkelig gebogenes Metallrohr a, welches bis an die höchste Stelle des Bades reicht, damit eine totale Füllung herbeigeführt

1) Zu beziehen in jeder gewünschten Grösse durch F. und M. Lautenschläger, Berlin N., Ziegelstrasse 24.





Figur I.
Gesammt-Ansicht.

Figur II.
Verticalschnitt der Destillirblase.

werden kann. Dieses Rohr setzt sich nach aussen fort und dient zum Abführen des überschüssigen Wassers, sowie des Dampfes, welcher in einem vorgelegten Gefäss G condensirt werden kann. Auf der massiv gearbeiteten Decke H des Wasserbades F liegt ein durchlochter Metallring b, welcher nach dem Luftraum J übersteht, so dass beim Einhängen der die verdampfende Flüssigkeit aufnehmenden Porzellanschale K ein Raum entsteht, der behufs besserer und gleichmässigerer Wärmevertheilung mit ausgeglühtem Sand angefüllt wird.

Das doppelwandige Wasserbad F ruht auf starken, schmiedeeisernen Füssen und wird von einem massiven, aus gehämmertem Kupfer hergestellten, innen verzinnten Helm L bedeckt, welcher zwei Tuben M und N, sowie zwei mit Messingflanschen verschraubte, 10 mm dicke Glasaugen O und O' besitzt, von denen das eine bei Figur I. sichtbar ist; die beiden Glasaugen sind luftdicht eingesetzt und dienen zum Beobachten der Vorgänge im Innenraum während der Destillation. Im Tubus M befindet sich ein bis auf den Boden der Porzellanschale reichender Thermometer P, und in den Tubus n ist mittelst Gummistopfen ein gebogenes Glasrohr Q luftdicht eingesetzt, welches zum Einleiten von Luft, sowie Gasen während der Destillation dient.

An der Innenseite des Hahnes ist ein trichterförmiger Rand R angebracht, um die bei unterbrochener Destillation zurückfliessenden Flüssigkeiten wieder in die Schale zurückzuführen. Oberhalb dieses Randes ist das nach abwärts gebogene Metallrohr S eingefügt, welches die abgesaugten Dämpfe dem Kühler zuführt.

Der luftdichte Verschluss des Helmes L mit dem Wasserbad F wird durch einen zusammengefügten Gummischlauch T in einfachster Weise erzielt, indem nach Aufsetzen des mit einem Rand versehenen Helmes der Schlauch durch einen Ueberfallrand U mit 4 Schrauben mit Flügelmuttern fest zusammengepresst wird, so dass sich derselbe genau der gegebenen Form anpasst.

Ueber dem kupfernen Helm L ist ein Metallmantel Z mit zwei die Glasaugen bedeckenden, runden Glimmerscheiben derart aufgesetzt, dass zwischen Helm und Mantel ein Luftraum V entsteht, welchen naturgemäss der vom Brenner W erzeugte heisse Luftstrom in der angegebenen Pfeilrichtung passiren muss. Durch diese einfache Anordnung erzielt man die zu einer flotten Destillation erforderliche Oberwärme und wird dadurch eine Condensation der sich durch Verdampfung der Flüssigkeiten in der Porzellanschale bildenden Dämpfe, sobald sie die Helmfläche bestreichen, bei gleichzeitiger totaler Ausnutzung der Heizquelle, vermieden. Das Metallrohr S liegt in dieser warmen Luftzone, um ein Condensiren der abziehenden Dämpfe zu verhindern.

Von dem Metallrohr S gelangen die Dämpfe in den Kühler B, werden dort condensirt und fliesst das Destillat in eine dreihalsige

Woulf'sche Flasche C, in deren mittlerem Tubus sich ein verkürzter Barometer mit Millimetereintheilung befindet, welches die Grösse des Vacuums abzulesen gestattet. Bei der Destillation leicht flüchtiger Substanzen empfiehlt es sich, noch eine zweite Woulf'sche Flasche einzuschalten, welche in einem Gefäss steht, das mit Eisstücken angefüllt ist.

Das Vacuum wird mit einer Wasserstrahlluftpumpe E erzeugt, und kann man bei genügendem Wasserdruck innerhalb 15 Minuten ein Vacuum von 30 mm erzielen, so dass z. B.

Alkohol bereits bei 13° C. lebhaft überdestillirt und bei 19° C. siedet,

Wasser bei 20° C. überdestillirt und bei 33° C. siedet.

XV.

Ueber die Wirkungsweise der Seebäder.

Von

Dr. Arnold Hiller,

Stabsarzt und Privatdocent an der Universität Breslau.

Ein mehrwöchiger Aufenthalt an der Ostsee im August 1880 und an der Nordsee im August 1887 gab mir die Anregung, über die Wirkungsweise der Seebäder im Allgemeinen und die Unterschiede in der Wirkung der Ostsee- und Nordseebäder im Besonderen genauere Beobachtungen anzustellen. Die Ergebnisse derselben weichen einestheils von der herkömmlichen Vorstellung nicht unwesentlich ab, andererseits dürften sie unsere Kenntnisse von den in einem Seebade wirksamen Heilkräften in mancher Beziehung erweitern [1]).

Man muss 2 Arten der Einwirkung in einem Seebade unterscheiden, das Wasserbad und das Luftbad. Gewöhnlich wird das erstere als das wirksamere und daher wesentliche bei einem Seebade angesehen. Meine Beobachtungen haben aber ergeben, dass das Luftbad in der Regel von weit mächtigerer und dabei ganz eigenartiger Wirkung ist, und dass gerade in diesem der hauptsächliche Unterschied zwischen den Nordsee- und den Ostseebädern begründet ist. Um dies verständlich zu machen, müssen wir die wirksamen Eigenschaften eines Luft- und eines Wasserbades einer näheren Betrachtung unterziehen.

A. Das Seewasser-Bad.

Bei der Wirkung eines jeden Wasserbades kommen 4 Gesichtspunkte in Betracht, nämlich 1. der Wärmegrad des Wassers, 2. die Bestandtheile des Wassers, 3. der Bewegungsgrad desselben und 4. die Dauer des Bades.

---

[1]) Es sind in dieser Arbeit grundsächlich nur deutsche Ausdrücke angewendet worden. Von den überaus zahlreichen Fremdwörtern, an welchen die wissenschaftliche Sprache der Heilkunde noch so reich ist, sind nur diejenigen beibehalten worden, welche nicht gut durch deutsche zu ersetzen sind, wie z. B. chemisch, physikalisch, organisch, Klima, Kur u. A., sowie viele Krankheitsnamen.



1. Der Wärmegrad.

Die Wärme des Meeres ist im Allgemeinen von denselben Einflüssen abhängig, wie die Wärme der Luft und der Erdoberfläche, oder, was dasselbe besagt, von dem Lageverhältniss zur Sonne, dem einzigen Wärmequell der jetzigen Erde. Je näher dem Erdgürtel (Aequator), desto wärmer, und je näher den Polen, desto kälter sind Luft, Erde und Wasser. Auch hinsichtlich der Jahres- und Tageszeit zeigt die Wärme des Meerwassers ganz ähnliche Schwankungen wie diejenige der Luft. Die einzigen Verschiedenheiten, welche in dieser Beziehung zwischen Wasser, Erde und Luft bestehen, sind durch die physikalischen Unterschiede dieser drei Naturkörper bedingt. Die Oberfläche des Meeres erwärmt sich viel langsamer als die feste Erdoberfläche und die Luft; ebenso strahlt die Oberfläche des Meeres ihre Wärme langsamer aus als das Land. Die täglichen und jährlichen, durch den Stand der Sonne hervorgerufenen Wärmeveränderungen gehen also im Meere langsamer vor sich und sind nicht von so grosser Ausdehnung wie auf dem Festlande. Auch tritt der Zeitpunkt der höchsten und der niedrigsten Erwärmung im Meere viel später ein. Während in den Flüssen und Binnenseeen unseres Himmelstriches der Wärmegrad sich ganz gleichmässig mit der Luftwärme ändert und seinen höchsten Stand in den Monaten Juni und Juli zeigt, ist das Wasser der Nordsee und Ostsee in den Monaten Juli und August am wärmsten, aber überhaupt kühler als das Wasser des Binnenlandes; ebenso erreicht das Meer seinen niedrigsten Wärmegrad im Winter später, da es sich langsamer abkühlt, nämlich erst im Januar, und sinkt überhaupt nur selten unter 0° und bei Weitem nicht so tief, als die Luftwärme des Festlandes.

Am vollkommensten sind diese Verhältnisse ausgeprägt in der Nordsee. Nach den amtlichen Messungen der „Commission zur Untersuchung der deutschen Meere“[1]), welche ich dieser Arbeit zu Grunde lege, betrug während der 10 Jahre von 1877 bis 1886 der höhste und der niedrigste Wärmegrad des Seewassers bei nachbenannten Beobachtungsorten (Grade Celsius) im Durchschnitt bei

	Sylt[2])	Helgoland	Weser-Aussen-leuchtschiff	Borkum
Niedrigster Grad	— 1,7°	+ 1,8°	+ 2,3°	+ 1,5°
Höchster „	+ 20,6°	+ 18,0°	+ 18,7°	+ 18,2°.

[1]) Bericht der Commission zur Untersuchung deutscher Meere. IV. Bericht, Kiel 1884. V. Bericht, Kiel 1887. Sep.-Abdr. — Vom Verfasser, Herrn Professor Dr. G. Karsten in Kiel mir gütigst zur Verfügung gestellt. Der Bericht unterscheidet Oberflächen- und Tiefen-Messungen. Ich habe nur die ersteren berücksichtigt, da sie für Badezwecke allein in Betracht kommen.

2) Die Zahlen für Sylt umfassen nur einen 6jährigen Zeitraum. In den Jahren 1880—83 sind die Messungen ausgefallen.



Hiernach ist also die südliche Hälfte der Nordsee (südlich von Helgoland) das ganze Jahr hindurch durchschnittlich etwas wärmer als die nördliche (Sylt). Der ganze Jahresunterschied zwischen dem kältesten und dem wärmsten Monat beträgt im Seewasser bei Helgoland, Wangeroog, Borkum und Norderney nur 16 bis 17° C., bei Sylt 22,3°.

Grösser sind die Unterschiede in der Ostsee. Es betrug der niedrigste und der höchste Wärmegrad des Seewassers im Durchschnitt der genannten 10 Jahre bei

	Friedrichsort (am Eingange der Kieler Bucht).	Travemünde (Seebad)	Warnemünde (Seebad)	Darsser Ort (Leuchtthurm an der Nordspitze einer Halbinsel b. Stralsund).	Lohme (bei Stubbenkammer auf Rügen).	Hela (Danziger Bucht).
Niedr. Gr.	+ 0,5	+ 0,1	+ 0,3	— 1,07	— 0,65	— 0,8
Höchst. „	+21,7	+20,6	+19,0	+20,0	+17,66	+21,9
Jahres-Unterschied:	21,2	20,5	18,7	21,0	18,3	22,7

Die Ostsee ist also im Winter durchschnittlich kälter als die Nordsee in ihrer südlichen Hälfte, im Sommer hingegen durchschnittlich etwas wärmer.

Doch muss man hierbei auch in der Ostsee zwei Hälften unterscheiden, die westliche und die östliche, welche ungefähr durch die Insel Rügen getrennt werden und auch in ihrem Salzgehalt beträchtliche Verschiedenheiten aufweisen (vergl. Abschnitt 2). Die westlich von Rügen gelegene Hälfte ist die wärmere; sie ist die kleinere, von Schleswig-Holstein, Mecklenburg, Rügen und den dänischen Inseln eng umschlossen, und wird in ihren Wärmeverhältnissen augenscheinlich von der Erdwärme dieser Ländermassen beeinflusst.

Das ostwärts von Rügen gelegene Gebiet der Ostsee ist nicht nur bedeutend grösser, sondern auch breiter und offener. Es ist gleichfalls allseitig vom Festland umschlossen (pommersche und preussische Küste, russische Ostsee-Provinzen, Schweden), hat starken Süsswasser-Zufluss vom Festlande und erstreckt sich nordwärts bis in hohe, polare Breitengrade (66° nördl. Breite, Grenze von Lappland). Alle diese Verhältnisse erklären es, dass dieser bei weitem grösste Theil der Ostsee mehr der Eigenart eines Binnensees entspricht, d. h. sowohl einen bedeutend geringeren Salzgehalt hat als alle übrigen Meere (unter 1 pCt. gegen 3 bis 4½ pCt. der anderen Meere), als auch in seinen Wärmeverhältnissen sich mehr der Luft- und Erdwärme der angrenzenden Länder und überhaupt des nordischen Himmelstriches nähert.

Für das Baden in der See kommen natürlich nur die Sommer-Monate in Betracht. Auch habe ich hierbei nur die Seebäder an und nahe den deutschen Küsten der Ost- und Nordsee berücksichtigt. Die



mir auf meine Bitte von der Mehrzahl der deutschen Seebade-Verwaltungen bezw. Aerzten bereitwilligst übersandten Wärmemessungen des Badewassers in den letzten Sommern habe ich leider für die allgemeine Uebersicht nicht verwerthen können, theils weil sie nicht vollständig eingetroffen waren, theils weil sie hinsichtlich der Tageszeit der Messung, des Jahres, der Oertlichkeit und auch der Mess-Instrumente (Thermometer) sehr von einander abwichen. Auch waren die Messungen in der Regel viel zu nahe dem Lande ausgeführt, ergaben daher durchweg höhere Wärmewerthe als die Messungen der Commission, welche stets in einiger Entfernung vom Strande, z. B. in Warnemünde $^1/_2$ Meile in See, ausgeführt wurden. Demgegenüber zeichneten sich die amtlichen Messungen der Beobachtungsorte der „Commission zur Erforschung deutscher Meere“ durch vollständige Gleichmässigkeit der Ausführung in Zeit und Oertlichkeit und durch geprüfte Zuverlässigkeit der Instrumente und der Personen aus. Sind diese Messungen auch nicht immer an Badeorten ausgeführt, so geben sie doch über die Wärmeverhältnisse des Seewassers im Bereich der Badeorte an den deutschen Küsten hinreichenden Aufschluss.

Die mittlere Monatswärme des Seewassers im Durchschnitt von 3 Jahren (1884—1886) beträgt auf Grund jener Messungen für die nachbenannten Beobachtungsorte in den Sommermonaten (Grade Celsius):

	Seewasser bei	Mai.	Juni.	Juli.	August.	Septbr.
Nordsee.	**Sylt**	10,85°	15.78°	17.44°	17,3°	15,8°
	Wyk auf Föhr[1]	—	16,0	17,2	17,6	15,2
	Helgoland	8,9	12,6	16,0	17,3	16,5
	Weser-Aussenleuchtschiff	8,9	13,0	16,1	17,3	16,7
	Borkum	10,1	13,9	16,8	17,8	17,0
Ostsee.	**Friedrichsort**	11,4	16,2	19,8	18,9	17,2
	Travemünde	10,4	15,6	18,4	17,5	16.0
	Warnemünde	10,3	14,7	17.7	17,5	16,1
	Darsser Ort	10,5	14.6	16,9	16,6	14,8
	Lohme (Rügen)	9,6	14,4	16,0	15,7	14.74
	Hela	9,7	14,8	18,3	17,4	15,9

Sylt und Wyk haben also im Juni durchschnittlich um 2° bis 3° wärmeres Wasser als die südlich davon zwischen Helgoland und Borkum gelegenen Inseln; doch ist das Wasser im Juni im Allgemeinen noch zu kalt (12° R.), um schon zum Baden benutzt werden zu können,

1) Von Herrn G. Weigelt nach gleichen Grundsätzen ausgeführt und mir freundlichst zur Verfügung gestellt. Durchschnitt von 2 Jahren (1880 u. 1887).



zumal für den Beginn einer Badekur. Im Monat Juli ist das Wasser bei Sylt und Wyk gleichfalls noch um 1° C. wärmer, und erst im August wird die Wärme des Seewassers in allen Badeorten längs der deutschen Nordseeküste gleich (17,5° C.). Im September tritt das umgekehrte Verhältniss ein; das Seewasser in dem Gebiet zwischen Helgoland und Borkum (einschl. Norderney) ist um 1 bis 2° C. wärmer als bei Sylt und Wyk. Demnach kann man in Sylt und Wyk durchschnittlich früher (etwa Mitte Juni) anfangen zu baden, muss aber früher (Anfang September) aufhören. In Helgoland, Norderney und Borkum hingegen kann man erst im Monat Juli mit dem Seebade beginnen, hat aber bis über Mitte September hinaus in der Regel noch die gleiche Badewärme (13 bis 14½° R.). Der durchschnittliche höchste Wärmegrad der Nordsee beträgt (im August) 17,5° C. oder 14° R., der niedrigste Grad, bei welchem gebadet zu werden pflegt, beträgt 15° C. oder 12° R.

In der Ostsee zeigt sich auch während der Bademonate der ostwärts von Rügen gelegene Theil der Ostsee anscheinend als der kältere, und der westwärts von Rügen gelegene Theil als der wärmere. Betrachten wir auch hier 15° C. oder 12° R. als die untere Grenze, bei welcher mit einer Seebadecur begonnen werden kann, so wird diese Wärme in den Seebädern der schleswig-holsteinischen und mecklenburgischen Küste bereits im Monat Juni erreicht, in den Seebädern auf der Insel Rügen dagegen erst im Monat Juli. Auf die zahlreichen Seebäder an der pommerschen und preussischen Küste hingegen können die an den amtlichen Beobachtungspunkten der „Commission“ gefundenen Zahlen meines Erachtens nicht wohl übertragen werden, da längs dieser ganzen Küste kein einziger Beobachtungsort sich befindet und Hela und Lohme auf Rügen 2 sehr weit auseinander-liegende Punkte sind, welche jene Strecke unausgefüllt zwischen sich lassen. Auch sind Darsser Ort und Lohme, welche die niedrigsten, ja auffallend niedrige Wärmewerthe für die Sommermonate, namentlich für den Monat August, zeigen, die am weitesten nördlich in die Ostsee vorspringenden Punkte der ganzen Beobachtungsreihe, an welchen die See verhältnissmässig am weitesten dem erwärmenden Einflusse des von der Sommersonne erwärmten europäischen Festlandes entzogen ist. Aus diesem Grunde zeigt auch Hela, der östlichste Punkt der ganzen Beobachtungsreihe, welcher auf einer in die halbkreisförmige Danziger Bucht hineinragenden Landzunge liegt, weit günstigere Wärmeverhältnisse als Darsser Ort und Lohme; ja es entspricht die Seewasserwärme in den Bademonaten Juli, August und Anfang September hier vollkommen den an der holsteinischen und mecklenburgischen Küste gelegenen Seebädern. Wir dürfen daher annehmen, dass in den zahlreichen Küstenbädern längs der pommerschen und

preussischen Küste der Wärmegrad des Seewassers in den 3 Bademonaten kein wesentlich anderer ist, als derjenige der Badeorte an der mecklenburgischen Küste (Travemünde, Heiligendamm, Warnemünde). Es wird dies auch noch thatsächlich bestätigt durch die Ergebnisse der Messungen an Ort und Stelle, welche mir für den Sommer 1889 aus Kolberg von Herrn Dr. Behrend und aus Misdroy von der Königlichen Bade-Leitung gütigst übersandt worden sind. Machen diese Messungen — sie sind mit einem Réaumur-Wärmemesser in den Vormittagsstunden nahe an Land lediglich für das Bedürfniss der Badegäste ausgeführt und nur in ganzen Graden angegeben — auf wissenschaftliche Genauigkeit keinen Anspruch, so führe ich sie doch, in Celsiusgrade übertragen, des Vergleiches wegen hier an:

1889.	Juni.			Juli.			August.			September.		
	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.
Kolberg . . .	11,25	21,25	**16,2**	16,2	21,2	**18,75**	16,25	20,0	**18,1**	12,5	18,75	**15,6**
Misdroy . . . Vorm. 10 Uhr.	15,75	21,25	**18,2**	16,9	21,2	**19,0**	16,25	20,0	**18,1**	10,0	17,5	**13,75**

Die Mittelwerthe für Juli, August und September entsprechen also in der That den für Friedrichsort, Travemünde und Warnemünde gefundenen Zahlen. Die etwas höhere Wärme des Seewassers im Juni (besonders in Misdroy) dürfte sich aus der ungewöhnlich hohen Luftwärme der Monate Mai und Juni des Jahres 1889 in Nord- und Mitteldeutschland erklären.

Von den Ostseebädern sind demnach die auf der Insel Rügen gelegenen (Sassnitz, Crampas, Aalbeck-Binz, Göhren, Thiessow, sämmtlich an der Ostküste) die kältesten; es gelten für sie die für Lohme und Darsser Ort festgestellten Zahlen obiger Zusammenstellung. Für alle übrigen deutschen Ostseebäder, welche insgesammt Küstenbäder sind[1]), gelten die für Friedrichsort, Travemünde, Warnemünde und Hela gefundenen Zahlen jener Zusammenstellung.

Hiernach ist das Ostseewasser der letztgenannten Küstenbäder in dem Monate Juli durchschnittlich am wärmsten (14 bis 15° R.), kühlt sich aber bereits im August wieder um 0,5 bis 1,0° C. ab und wird

1) Die Inseln Usedom und Wollin liegen so nahe dem Festlande und sind nur durch schmale Wasserstrassen von der übrigen Küste getrennt, dass sie unbedenklich als Theile derselben angesehen werden können.



in diesem Monat der Wärme des Nordseewassers zwischen Sylt und Borkum ungefähr gleich. Im Monat September kühlt sich das Ostseeküstenwasser stärker ab, um 1 bis 1,5° C.; es wird etwas kühler als das Nordseewasser zwischen Helgoland und Borkum, ist aber immer noch um 0,5 bis 1° wärmer als das Seewasser bei Sylt und Wyk. In den Monaten Mai und Juni ist das Wasser der Ostseeküstenbäder durchschnittlich um 1 bis 2° C. wärmer als das der Nordsee-Inselbäder zwischen Helgoland und Borkum. Im Ganzen zeigt also das Ostseeküstenwasser eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Jahreszeit bezw. von der Luft- und Erdwärme, gerade so wie die Binnenseeen und grösseren Flüsse. Man wird daher gewöhnlich an der Ostsee, zumal bei günstiger Witterung, einige Wochen früher (im Juni) beginnen können zu baden als in der Nordsee, muss aber auch im September früher aufhören als in Helgoland, Norderney und Borkum.

Um das für die Seebäder auf Rügen gewonnene Urtheil, die kältesten unter den deutschen Ost- und auch Nordseebädern zu sein, näher zu begründen, habe ich für die 10 Jahre von 1877—1886 die in der See bei Darsser Ort und Lohme, welche beiden Orte in gleicher Höhe mit jenen Seebädern liegen, gewonnenen amtlichen Messungsergebnisse für die 4 Bademonate nachfolgend genauer zusammengestellt. Es beträgt die Durchschnittszahl für die genannten 10 Jahre im Monat

Wärme der Ostsee bei	Juni.			Juli.			August.			September.		
	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.
Darsser Ort . . .	11,6	18,6	**14,7**	14,2	19,5	**17,0**	14.1	18,8	**16,54**	11,0	17,0	**14,4**
Lohme auf Rügen .	11,4	16,4	**14,0**	15,5	17,5	**16,15**	14,6	17,3	**16,1**	13,0	16,6	**15,0**

Es stimmt also auch der 10jährige Durchschnitt mit dem 3jährigen bis auf einige Zehntelgrade, mithin völlig genügend, überein.

Es übertreffen die Rügener Seebäder die Ostseebäder zwischen Helgoland und Borkum nur im Monat Juni um 1 bis 1½°. Im Monat Juli sind sie jenen in der Wasserwärme gleich. Im August und September hingegen sind sie um 1 bis 2° C. kälter als sämmtliche Nordseebäder und auch als die übrigen deutschen Ostsee-Küstenbäder.

Das Monatsmittel genügt in der Regel noch nicht, um einen klaren Einblick in die Wärmeverhältnisse des Seewassers während der Badezeit zu gewinnen. Ich habe daher für die 4 Bademonate den höchsten und den niedrigsten Wärmegrad des Seewassers im Durchschnitt der 10 Jahre 1877—1886 aus den Berichten der „Commission zur Untersuchung deutscher Meere" berechnet und nachfolgend zusammengestellt (Grade Celsius).



	Juni.			Juli.			August.			September.		
	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Mittel.
Nordsee.												
Sylt [1]) . . .	12,0	19,0	**15,9**	15,15	19,5	**17,1**	15,4	20,2	**17.5**	12,6	17,8	**15,2**
Wyk a. Föhr [2])	14.0	18,0	**16,0**	14,0	21,0	**17,15**	15,0	19.5	**17,6**	12,5	18,5	**15,2**
Helgoland. .	10,5	14,7	**12 5**	13,9	16,8	**15,5**	16,4	18,0	**17,24**	15,0	17,1	**16,3**
Weser-Aussen-leuchtschiff.	11,2	15,4	**13,3**	15.2	17,6	**16,44**	16,6	18,4	**17,5**	15,54	17,8	**16,7**
Borkum . .	12,3	16,0	**14,0**	15,3	18,1	**16,7**	16,8	18,9	**17,7**	14,5	17,7	**16,4**
Ostsee.												
Friedrichsort.	12,4	19,2	**15,8**	14,8	21,5	**18,0**	15,7	20,7	**18,1**	14,5	18,3	**16.3**
Travemünde .	11.8	17,9	**15.9**	14,5	19,9	**17,3**	14,9	19,0	**17,2**	13,4	17,2	**15,5**
Warnemünde.	12,3	17,3	**14,83**	15,9	18.9	**17,4**	16,3	18,4	**17,4**	13,54	17,2	**15,5**
Hela . . .	10,8	18,5	**14,6**	15,0	21,4	**18,1**	15,2	20,4	**17,7**	12,1	18,94	**15,7**

Anhang.

	Juni Niedrigst.	Juni Höchster	Juni Mittel.	Juli Niedrigst.	Juli Höchster	Juli Mittel.	August Niedrigst.	August Höchster	August Mittel.	September Niedrigst.	September Höchster	September Mittel.
Wärme der Oder bei Breslau 1889	19,7	23,8	**21,75**	13,9	24,8	**19,4**	14,2	21,3	**17,8**	8,7	16,4	**13,5**

Im Allgemeinen bestätigen also diese Monatsmittelwerthe des 10jährigen Durchschnitts den obigen des 3jährigen Durchschnitts, sodass dieselben wohl als zuverlässige und feststehende angesehen werden können. Nur für Friedrichsort und Travemünde finden sich im Monat Juli grössere d. h. mehr als 1° C. betragende Abweichungen vom dreijährigen Durchschnitt. Es sind dies auch diejenigen Orte, bei welchen die einzelnen Jahre verhältnissmässig grosse, ja die grössten Unterschiede der Seewärme überhaupt aufweisen. Ganz ähnlich verhält sich Hela. Es erklärt sich dies, wie ein Blick auf die Landkarte lehrt, aus der Lage dieser Orte, d. h. aus der grösseren Abhängigkeit der Wärme des Seewassers der Kieler, Lübecker und Danziger Bucht von der wechselnden Land- und Luftwärme des Festlandes in den einzelnen Jahren.

Von besonderem Interesse sind in jener Uebersicht die Schwankungen der Wasserwärme in den einzelnen Bademonaten bei den verschiedenen Beobachtungsorten. Auch hier bestätigen sich wieder die für die Jahresschwankungen der Wasserwärme oben angegebenen Unterschiede zwischen der Ostsee und Nordsee im Allgemeinen und den einzelnen Beobachtungsorten im Besonderen. Es geht dies noch deutlicher aus der nachfolgenden Uebersicht der Schwankungen der Seewasserwärme in den 4 Bademonaten hervor. Es betrug nämlich für die Monate Juni, Juli, August und September im Durchschnitt der 10 Jahre 1877—1886 der Wärmegrad des Seewassers (° C.).

1) Umfasst nur die 6 Jahre 1877—79 und 1884—86.
2) Umfasst nur die 2 Jahre 1880 und 1887.



	bei	Niedrigster Grad.	Höchster Grad.	Umfang der Schwankung.
Nordsee.	Sylt	12,0	20,0	8,2
	Wyk	12,5	21,0	8,5
	Helgoland	10,5	18,0	7,5
	Weser-Aussenleuchtschiff	11,2	18,4	7,2
	Borkum	12,3	18,9	6,6
Ostsee.	Friedrichsort	12,4	21,5	9,1
	Travemünde	11,8	19,9	8,1
	Warnemünde	12,3	18,9	6,6
	Darsser Ort	11,0	19,5	8,5
	Lohme auf Rügen	11.4	17,5	6,1
	Hela	10.8	21,4	10,6
	Oder bei Breslau	8,7	24,8	16,1

Die Nordsee zeigt also die geringste Schwankung der Wärme in den 4 Sommermonaten im Umfange von 6,6° bis 8,5°, die Ostsee im Allgemeinen grössere von 6,1° bis 10,6°. Sehr auffällig macht sich aber auch hierbei wieder der Einfluss der Lage des Beobachtungsortes geltend. Es haben alle am weitesten vom Festlande entfernt liegenden Orte der Nord- und Ostsee nicht nur die niedrigste Wasserwärme im Sommer überhaupt, sondern auch die geringsten Schwankungen dieser Wärme. Beispiele hierfür sind in der Nordsee namentlich Helgoland und Borkum, deren Wärmewerthe unbedenklich auch für die zwischen ihnen gelegenen Inseln (Wangeroog, Spikeroog, Langeoog, Norderney, Juist) als gültig angenommen werden können, sowie in der Ostsee ganz besonders Lohme auf Rügen. Helgoland ist nicht nur der am weitesten vom Festlande entfernte Badeort, sondern zugleich die kleinste Insel, mithin am meisten dem erwärmenden Einflusse der Nordseeküste und des eigenen Festlandes entzogen. Ganz ähnlich verhält sich das Weser-Aussen-Leuchtschiff und die genannten kleineren Inseln längs der friesischen Küste.

Für die Ostseebäder, welche fast insgesammt Küstenbäder sind, ist die Gestalt der Küste im Wesentlichen für die Grösse der Wärmeschwankungen der See entscheidend. Bei einer nahezu geradlinigen Küste ist die See nur an einer Seite dem erwärmenden Einflusse des Landes in den Sommermonaten ausgesetzt. Dies ist der Fall bei der mecklenburgischen Küste (Heiligendamm, Warnemünde) und bei der pommerschen, zum Theil auch bei der preussischen Küste (Darsser Ort, Ostküste von Rügen mit ihren Soolbädern, Heringsdorf, Ahlbeck, Swinemünde, Misdroy, ferner Kolberg, Rügenwaldermünde, Stolpmünde, Kranz). Es kommt für diesen Küstenstrich noch hinzu, dass während der Bademonate die vorherrschende Windrichtung diejenige von der Seeseite ist (NW, N, NO) und daher das Wasser von der kühleren hohen See gegen

die Küste hin antreibt. Hieraus erklärt es sich, dass in Warnemünde, wo ausserdem noch die Messung in der Entfernung von $^1/_2$ Seemeile (etwa 1 Kilometer) von der Küste ausgeführt wurde, die völlig gleiche Durchschnittswärme der See in den 4 Bademonaten gefunden wurde, wie in Borkum; ferner dass bei Warnemünde und Lohme — den einzigen Beobachtungsorten dieser ganzen Reihe — dass Seewasser nicht nur den niedrigsten Wärmegrad im Sommer hat, sondern auch die geringsten Schwankungen der Wasserwärme zeigt, mithin sich ganz so verhält, wie die Nordsee bei den genannten Inselbädern. Ist die Küste ausgebuchtet, so wird sich der erwärmende Einfluss des Festlandes stets von mehreren Seiten auf die See geltend machen und zwar um so stärker, je enger und länger der Einschnitt der See in das Land ist. Dies erklärt die höhere Sommerwärme und die grösseren Schwankungen der Wärme des Wassers in der Kieler Bucht (Friedrichsort, Altheikendorf, Laboe), sowie in der breiteren Lübecker Bucht (Travemünde, Boltenhagen) und namentlich in der halbkreisförmigen Danziger Bucht (Hela, Zoppot, Westerplatte). Am augenfälligsten ist natürlich der erwärmende Einfluss des Landes und der Luft in dem Wasser grösserer Flüsse, z. B. der Oder bei Breslau.

Die Wirkung des kalten Seewasserbades.

Hinsichtlich der Eigenschaft einer stets niedrigen Wärme zwischen 12° und 15° R. sind die Seebäder der Ost- und Nordsee den Kaltwasserbädern und in ihrer Heilwirkung demnach den Kaltwasserkuren in Heilanstalten an die Seite zu stellen. Das heisst, ihre Wirkung beruht im Wesentlichen auf der Einwirkung der Kälte auf die Haut des Badenden. Diese Wirkung ist eine doppelte, nämlich a) eine wärmeentziehende und b) eine nervenreizende.

a) Die Wärmeentziehung im kalten Seebade ist nicht bedeutend und wird gewöhnlich überschätzt. Kräftig abgekühlt wird eigentlich nur die Haut und das unter der Haut liegende fetthaltige Zellgewebe. Eine tiefer gehende Abkühlung des Körpers hindert das schlechte Wärmeleitungsvermögen der Haut, namentlich der fettreichen Haut[1]), ferner die sofort im Bade eintretende kräftige Zusammenziehung der Blutgefässe und die hierdurch bewirkte Blutleere der Haut, endlich die kurze Dauer des Seebades. Selbst bei den länger dauernden lauen Bädern der Typhuskranken ist die Wärmeentziehung, wie zahlreiche Beobachtungen festgestellt haben, für den ganzen Körper keineswegs so bedeutend, als man

1) Klug, Das Wärmeleitungsvermögen der menschlichen Haut. Zeitschrift f. Biologie. Bd. X. S. 73—83. — Virchow (Archiv, Bd. XV., 1 u. 2, S. 70—115, 1858) fand nach Seebädern in Misdroy eine Abnahme der Wärme in der Hohlhand um 3—11°, in der Mundhöhle um 1—2° C.



früher auf Grund der Abkühlung der Haut annahm; der Wärmegrad eines Typhuskranken sinkt nach einem Bade von 18° R. und 15 Minuten Dauer, sobald der Ausgleich der Körperwärme zwischen Rinde und Kern erfolgt ist, noch nicht um 1° C.

b) Der Nervenreiz des kalten Seebades ist ein ungemein kräftiger. Die Stärke desselben ist bedingt einestheils durch die Grösse des Temperaturunterschiedes zwischen Haut und Wasser, anderntheils durch eine bisher wenig beachtete Eigenthümlichkeit der menschlichen Haut.

Man muss hinsichtlich der Wärmeempfindung zwei Gebiete unterscheiden, nämlich den bekleideten und den unbekleideten Theil der Haut. Von der durschnittlich 1,65 qm grossen Körperfläche eines erwachsenen Mannes (Valentin)[1]) sind nur ungefähr 800 qcm oder $^1/_{20}$ (Gesicht, oberer Theil des Halses und Hände) während des grössten Theiles des Lebens nackt und den nach Tages- und Jahreszeit erheblich schwankenden Wärmeveränderungen der umgebenden Luft preisgegeben; das ganze übrige, $^{19}/_{20}$ der Oberfläche umfassende Gebiet der Haut ist von Geburt an von einer mehrfachen Schicht von schlechten Wärmeleitern umhüllt, welche die Haut dieses Gebiets mit einer nur sehr wenig schwankenden, durchschnittlich zwischen 33° und 36° C. warmen Luftschicht bedecken (nach v. Pettenkofer's und meinen Messungen). Grössere Schwankungen, als 5° C., kommen in dieser zwischen Haut und Kleidern bestehenden Luftschicht nur ganz vorübergehend, z. B. beim An- und Auskleiden, beim Baden, vor. Die wärmeempfindenden Hautnerven dieses umfangreichen Gebiets sind also fast ununterbrochen an einen Wärmegrad von durchschnittlich 35° C. gewöhnt. Jede Aenderung dieses Wärmegrades wirkt daher als Reiz und dieser Reiz ist um so stärker, je schneller und je tiefer die Wärme der umgebenden Luftschicht erniedrigt wird. Beim Eintauchen des entkleideten Körpers in ein Wasserbad kommt ausserdem noch hinzu, dass das Wasser die Wärme viel besser leitet, als die Luft, und daher auch eine viel schnellere Abkühlung der Haut selbst bewirkt, als die gleich kühle umgebende Luft.

Bei einer durchschnittlichen Wärme des Seewassers von 15° bis 17,5° C. (12° bis 14° R.) beträgt der Wärmeunterschied für jenen bekleideten Theil der Haut im Seebade etwa 20° C.! Man wird unbedenklich zugeben, dass eine derartige plötzliche Abkühlung für eine nur an Schwankungen von 3—5° gewöhnte Haut einen ganz bedeutenden Reiz abgiebt. Gemildert wird dieser Reiz, wenn die Haut des Körpers beim Entkleiden sich vorher in der Luft abkühlt. Dagegen entfaltet das See-

2) Meine an einem kräftigen Soldaten ausgeführte Messung ergab rund 1,75 qm. Für die unbekleideten und unbehaarten Abschnitte des Kopfes und die Hände fand ich 800 qcm. (Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1885. Heft 7 u. 8. S. 9.



bad seine kräftigste Wirkung, wenn der Badende sich schnell entkleidet und gleich den ganzen Körper unter das Wasser taucht. Die Badeärzte pflegen daher auch das letztere Verhalten in der Regel zu empfehlen.

Der Nutzen des Kältereizes im Seewasserbade kann ein dreifacher sein, nämlich 1. eine starke Erregung der Gefühlsnervenendigungen auf der ganzen Körperoberfläche und damit zugleich eine starke Erregung der im Gehirn gelegenen Organe der bewussten Empfindung. Das starke Kältegefühl in der ganzen Haut ist nicht selten gesteigert bis zum Kälteschmerz. Hierauf ist es wohl zurückzuführen, wenn ein Badearzt sagt, dass „das Seebad für den menschlichen Organismus das ist, was die Peitsche beim Thiere ist". Nützlich kann eine solche starke Erregung sein bei allgemeiner nervöser und geistiger Erschlaffung, bei manchen Formen von sog. Nervenschwäche (Neurasthenie), sowie bei Schwäche und unvollständigen Lähmungen in einzelnen Körpertheilen. Im Allgemeinen eignet sich das Seebad für alle diejenigen Kranken, welche wir sonst einer Kaltwasserkur unterwerfen würden. Gegenüber einer streng geregelten, von sachkundiger Hand geleiteten Kur in einer Kaltwasserheilanstalt hat aber doch das Seebad den Nachtheil, dass der Kältereiz hier nicht willkürlich abgeändert und der Eigenart des Kranken oder der Krankheit angepasst werden kann, sondern für alle Kranke und während der ganzen Dauer der Badezeit annähernd der gleiche ist. Die Fälle sind daher in Seebadeorten nicht selten, dass der Kältereiz des Bades für gewisse Personen zu stark ist und an Stelle der wohlthuenden Erfrischung und Aufmunterung krankhafte Unruhe (Zittern), Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit hinterlässt. Als einen Fortschritt in dieser Beziehung betrachte ich die Errichtung von Warmbadehäusern, welche die meisten Seebäder bereits besitzen; hier ist die Möglichkeit gegeben, durch Mischung von kaltem und warmem Seewasser den Kältereiz je nach der Eigenart eines Kranken genau abzustufen. Würden diese Badehäuser in ihrer Einrichtung noch vervollkommnet und mit den zur Ausführung einer planmässigen Kaltwasserkur erforderlichen Vorrichtungen unter sachverständiger ärztlicher Leitung versehen, so würden die Seebäder den Kaltwasserheilanstalten nicht nur vollkommen ebenbürtig, sondern sogar vermöge ihrer anderweitigen kräftigen Naturheilmittel noch bedeutend überlegen sein. Insbesondere würden die wohlthätigen Wirkungen des Seebades durch allmälige Uebergangs- oder Vorbereitungskuren auch für die grosse Zahl derjenigen Kranken zugänglich gemacht werden können, für welche der Kältereiz eines Bades in offener See im Anfange zu stark ist.

Der zweite Nutzen des kalten Bades besteht in der allmäligen Gewöhnung der Hautnerven an stärkere Kältereize, welche die Haut treffen. Wir bezeichnen diese Gewöhnung, welche also die Haut un-

empfindlicher gegen Kältereize macht, gewöhnlich als Abhärtung. Dass eine solche Abhärtung der Hautnerven bei mehrwöchigem Baden in der See thatsächlich stattfindet, lehrt die Erfahrung am eigenen Körper; bei gleicher Wärme des Seewassers wird der Kältereiz beim Hineinsteigen im 10. Bade schon viel weniger unangenehm als im ersten und nach dem 20. Bade oft kaum noch unangenehm empfunden. Ebenso ist auch der unbekleidete Theil der Haut im Vergleich mit dem bekleideten durch Gewöhnung abgehärtet; wir können z. B. die Hand bei einer Bootfahrt in das Wasser tauchen, ohne dass sie die Kälte sonderlich unangenehm empfindet, während wir dagegen den eingetauchten entkleideten Fuss vor Kälteschmerz sofort zurückziehen. Das Gesicht erträgt noch stärkere Kältereize im Winter, z. B. beim Hinaustreten aus dem geheizten Zimmer (+ 15° R.) in das Freie (— 6° R., = 30,0° C. Unterschied), bei Windstille ohne irgend welche unangenehme Empfindung. Nützlich kann eine solche Abhärtung des bekleideten Theiles der Haut sein für Personen, welche häufigen und unfreiwilligen stärkeren Abkühlungen der Körperoberfläche ausgesetzt sind, sei es durch rauhe Witterungseinflüsse und häufige Durchnässungen der Kleidung in Folge ihres Berufes, oder sei es durch eine krankhafte Neigung der Haut zum Schwitzen. Die Erfahrung bestätigt, dass durch den Gebrauch von Seebädern nicht blos die Empfindlichkeit der Haut gegen Abkühlungsreize, sondern auch die Neigung zu „Erkältungen" abgeschwächt wird. Worin diese letztere Art der Wirkung des Seebades besteht, vermögen wir nicht anzugeben, solange wir über das Wesen der Erkältung nichts genaueres wissen. Nächst der Gewöhnung der Hautnerven an Kältereize dürfte hierbei die im zweiten Abschnitt dieser Arbeit („Luftbad") zu besprechende „Abhärtung der Schleimhaut der Athmungsorgane", sowie namentlich auch

Die dritte Wirkung des Kältereizes auf die Haut, nämlich diejenige auf die glatten Muskelfasern der Haut und die willkürlichen Muskeln des ganzen Knochengerüsts, in Betracht kommen. Schon bei gelindem Kältereiz, welcher die für gewöhnlich bestehende Abkühlungsbreite von 3° C. übersteigt, tritt bekanntlich Zusammenziehung der sehr zahlreichen muskelführenden Blutgefässe und der zwischen den Haarbälgen gelegenen Hautflächen ein, welche sich durch Blässe und sog. Gänsehaut (Frostschauer) bemerklich macht. Bei stärkeren Kältereizen (Seebad) gesellt sich dazu auch eine Zusammenziehung der willkürlichen grösseren Muskeln des Rumpfes und der Gliedmassen, welche je nach der Stärke des Reizes blos zitternder (Frostzittern) oder unregelmässig zuckender Art (Schüttelfrost) ist und stets eine vermehrte Bildung von Wärme im Körper zur Folge hat. Durch diesen Vorgang, welcher bei der Anpassung des Wärmeabflusses der Haut an die Aussenluft (Wärmeregulirung) eine wichtige Rolle spielt, wird eine beträchtliche Menge Blut aus einer etwa

1,6 qm grossen Hautfläche verdrängt und durch die abführenden Blutadern dem Herzen und den Lungen zugeführt; gleichzeitig muss in Folge der Verengerung des Querschnitts der zuführenden Pulsaderästchen und der Verminderung des Blutzuflusses in die Haut der Blutdruck im ganzen übrigen Pulsadergebiet steigen und zwar um so beträchtlicher, je stärker der Kältereiz und je vollständiger die Verengerung ist. Es wird also durch diesen Vorgang die Arbeitsleistung des Herzens, und zwar sowohl der rechten, wie der linken Herzhälfte, gesteigert, was erfahrungsgemäss bei täglicher Wiederholung eine allmälige Kräftigung des Herzmuskels zur Folge hat. Zugleich ergiebt sich hieraus, dass eine gesunde Beschaffenheit der Adern und des Herzens Grundbedingung für den Gebrauch der Seebäder ist. Bei Entartung der Blutgefässe (Atherom, Sklerose, Aneurysma) und des Herzfleisches (Atrophie, Dilatation, fettige Entartung, Fettherz), sowie bei Klappenfehlern ist plötzlicher Tod im Seebade in Folge von innerer Blutung (Schlagfluss) oder von Herzlähmung, wie die Erfahrung bestätigt, ein stets zu befürchtendes Ereigniss.

Ein weiterer Nutzen des Seebades für diese im Wärmehaushalt des Körpers so wichtige Verrichtung der Haut ist darin zu suchen, dass die glatten Muskelfasern der Haut, deren Zusammenziehung allenthalben im Körper eine träge, meist schwache ist, durch tägliche Wiederholung des Vorganges in der Fähigkeit, sich zusammenzuziehen, geübt und gleichzeitig gekräftigt werden. Du Bois-Reymond nennt es in seiner Rede „Ueber die Uebung“[1]) geradezu „Turnen der glatten Hautmuskeln“. Dass durch eine schnellere und kräftigere Verengerung der Blutgefässe bei Kältereizen, welche die Haut treffen, die Abkühlung des Körpers oder auch nur einzelner Körpertheile wesentlich vermindert wird, liegt auf der Hand. So lässt sich meiner Ansicht nach der durch eine Seebadekur thatsächlich gewonnene verhältnissmässige Schutz des Körpers gegen Erkältungen am ungezwungensten erklären.

Als eine vierte Wirkung des Kältereizes auf die Haut kann man die Nachwirkung des soeben besprochenen Vorganges bezeichnen, nämlich die der krampfhaften Verengerung stets folgende Erschlaffung und Erweiterung der Hautgefässe, welche sich durch vermehrte Blutfülle und gleichmässige Röthung der Haut, verbunden mit angenehmem Wärmegefühl, kenntlich macht. Es tritt diese Veränderung nach einem Seebade bei den einzelnen Personen sehr verschieden ein, je nach der nervösen Empfindlichkeit der Haut und je nach der Stärke oder Wirkungsdauer des Kältereizes. Man hat daher in dem

1) Rede, gehalten zur Feier des Stiftungstages der militärärztlichen Bildungsanstalten am 2. August 1881. Berlin, August Hirschwald. 1881.



Eintritt der Hautröthung nach dem Bade einen sehr guten Massstab für die Beurtheilung der Zuträglichkeit des Bades für eine Person. Ein Seebad ist gut bekommen, wenn während oder gleich nach dem Ankleiden behagliches Wärmegefühl in der Haut eintritt; das Seebad aber ist schlecht bekommen und war unzweckmässig, wenn nach dem Ankleiden noch die Frostempfindung und Hautblässe längere Zeit andauert, oft mehrere Stunden lang. Im letzteren Falle war entweder der Kältereiz des Bades zu stark oder zu lange wirksam, oder die Person gegen Kältereize von solcher Stärke überhaupt zu empfindlich. Befördern kann man den Eintritt der Gefässerweiterung in solchen Fällen durch tüchtiges Abreiben der Haut mit rauhem Handtuch oder Bedelaken und Bewegung an windgeschütztem, wärmerem Orte. Weniger empfehlenswerth ist die Gewohnheit mancher Badegäste, durch Alkoholgenuss in der „Giftbude" nach dem Bade die Erweiterung der Hautgefässe anzuregen.

Der Nutzen dieser Gefässerweiterung ist offenbar derselbe, welchen wir nach Anwendung anderer hautröthender Mittel (Senf, Spanische Fliegen, Jodtinktur, Kampherspiritus, Massage) beobachten, nur mit dem Unterschiede, dass die Hautröthung nach dem Seebade zwar weniger ausgiebig, als nach jenen Mitteln, aber dafür auf eine viel grössere Fläche (1,6 qm) vertheilt ist, und sich täglich wiederholt. In welcher Art diese Gefässerweiterung der Haut auf tiefer liegende Organe wirkt, lässt sich zur Zeit nicht sagen. Thatsache ist nur, dass unter einer solchen, mehrere Wochen hindurch fortgesetzten Einwirkung krankhafte Ausschwitzungen nnd Ablagerungen in den Gelenken, Muskeln und Sehnen, in den Lymphdrüsen, und in den serösen Körperhöhlen (Brust, Bauch) schwinden.

Die bisher besprochenen Wirkungen des Kältereizes auf die Haut sind nicht die einzigen. Offenbar giebt es noch eine Reihe anderer, durch Vermittelung des verlängerten Halsmarkes oder des Rückenmarkes (reflectorisch) ausgeübte Wirkungen auf innere Organe, von welchen wir bis jetzt nur einige kennen. Am auffälligsten ist die Wirkung auf die Athmung, bezw. das Zwerchfell: krampfte, mehrfach wiederholte Einathmung bis zum Stillstand in tiefer Einathmung beim Hineinsteigen in das Wasser, sobald der Kältereiz die Hüften und Rumpfseiten erreicht hat. Ferner beobachtete ich wiederholt krampfhafte Zusammenziehung der Baucheingeweide mit lebhaften Kolikschmerzen, einmal sogar im kalten Flussbade von längerer Dauer (Soldat, Schwimmschüler) gesteigert bis zu galligem Erbrechen. Bekannter ist die Wirkung auf die Harnorgane bezw. die Blase (und Nieren?): häufigeres Harnlassen beim Hinaustreten ins Freie in kühlerer Jahreszeit, ebenso vor und nach dem Seebade beim Aus- bezw. Ankleiden. Geradezu



klassisch in dieser Beziehung ist das Beispiel des Stubenhundes beim Spaziergange des Herren. Von der **Milz** wird angegeben, dass sie sich unter dem Einflusse des Kältereizes auf die Haut des Rumpfes zusammenziehe, und dass Milzschwellungen auf diese Weise (Douche, Eisblase) zum Verschwinden gebracht werden können (Fleury, Botkin).

Man sieht, wie ausserordentlich mannigfaltig die Wirkungen des kalten Seebades auf den menschlichen Körper sind, und in wie verschiedenen Richtungen hierdurch von einem einsichtsvollen Badearzt auf den gesunden und kranken Körper heilsam eingewirkt werden kann. Vielleicht dienen diese Darlegungen auch dazu, dem weit verbreiteten Irrthum, als wirkten die kühlen Bäder beim fiebernden Typhuskranken in der Hauptsache durch Wärmeentziehung günstig, von neuem entgegenzutreten. —

2. Die Bestandtheile des Seewassers.

Das Meerwasser besitzt zum Unterschied von dem Süsswasser der Flüsse und Binnenseen einen ziemlich beträchtlichen Gehalt an Salzen, unter welchen die Chlorverbindungen (NaCl) bedeutend überwiegen. Der Geschmack ist daher salzig. Der Salzgehalt schwankt in den grösseren Meeren zwischen 3 und 4,5 pCt. Er ist höher da, wo die Verdunstung von Meerwasser den Zufluss von Süsswasser übertrifft, z. B. im mittelländischen Meere (3,8 bis 3,9 pCt.), im Rothen Meere (4,5 pCt.), dagegen niedriger da, wo der Süsswasserzufluss stärker als die Verdunstung ist, nämlich im Schwarzen und Asow'schen Meere und in der Ostsee. Die Nordsee hat einen durchschnittlichen Gehalt von 3,3 pCt. Salzen, welcher innerhalb des Gebiets der deutschen Küsten- und Inselbäder nur unbedeutend schwankt; von diesen Salzen sind etwa 2,86 pCt. Kochsalz. In der Ostsee schwankt der Salzgehalt sehr erheblich zwischen 0,6 und 1,9 pCt. Der östliche, d. h. ostwärts von Rügen gelegene Abschnitt der Ostsee, welcher die pommersche und preussische Küste bespült und reichlichen Süsswasserzufluss von der Oder, Weichsel und zahlreichen kleineren Flüssen, zugleich wegen der nördlichen Lage geringere Verdunstung hat, ausserdem ein nach O, N, S vollständig abgeschlossenes Becken bildet, hat den niedrigsten Salzgehalt von 0,6 bis 0,8 pCt. Der westliche Theil der Ostsee, westwärts von Rügen gelegen, welcher durch das Skagerak Verbindung mit der Nordsee hat, weist stärkeren Salzgehalt auf, welcher je nach der Meeresströmung und Windrichtung zwischen 0,9 und 1,9 pCt. schwankt.

Da die „Commission zur Untersuchung der deutschen Meere“ auch den Salzgehalt der Ost- und Nordsee regelmässig gemessen hat, so lasse ich hier eine Zusammenstellung der Ergebnisse für die 4 Sommermonate Juni bis September der Jahre 1884—1886 folgen.



pCt. = Gramme in 100 g Wasser.

			Juni	Juli	August	September
Nordsee.	**Sylt.**	1884	3,18	3,25	3,25	3,20
		1885	3,15	3,21	3,30	3,27
		1886	3,14	3,16	3,14	3,14
	Helgoland.	1884	3,25	3,28	3,33	3,41
		1885	3,27	3,24	3,24	3,28
		1886	3,16	3,18	3,18	3,23
	Weser-Aussen-Leuchtschiff.	1884	3,18	3,21	3,24	3,22
		1885	3,25	3,17	3,16	3,15
		1886	3,23	3,21	3,26	3,26
	Borkum.	1884	3,27	3,33	3,31	3,36
		1885	3,26	3,26	3,29	3,29
		1886	3,30	3,32	3,29	3,37
Ostsee.	**Friedrichsort.**	1884	1,36	1,33	1,33	1,26
		1885	1,55	1,47	1,36	1,55
		1886	1,48	1,67	1,70	1,47
	Travemünde.	1884	1,18	1,05	1,05	1,09
		1885	1,36	1,25	1,07	1,13
		1886	1,20	1,15	1,26	1,14
	Warnemünde.	1884	1,17	0,97	1,09	1,01
		1885	1,30	1,23	1,07	1,09
		1886	1,10	1,02	1,01	0,95
	Darsser Ort.	1884	1,00	0,97	0,94	0,87
		1885	1,13	1,04	1,00	1,03
		1886	0,98	1,04	0,96	0,88
	Lohme auf Rügen.	1884	0,84	0,86	0,86	0,82
		1885	0,85	0,87	0,83	0,83
		1886	0,83	0,86	0,83	0,83
	Hela.	1884	0,75	0,62	0,71	0,71
		1885	0,75	0,76	0,75	0,74
		1886	0,68	0,72	0,75	0,74

In der Nordsee nimmt also der Salzgehalt von Norden nach Süden etwas zu. Er ist in den südlich von Borkum gelegenen Seebädern an der holländischen und niederländischen Küste noch höher, z. B. in Ostende 3,56 pCt. durchschnittlich. Offenbar sind diese Verschiedenheiten im Norden durch die Verbindung mit der Ostsee im Skagerak, im Südwesten durch die Verbindung mit dem atlantischen Oceane in der Strasse von Dover (Pas de Calais) bedingt. Derselbe Einfluss macht sich geltend in dem westlich von Rügen gelegenen Theile der Ostsee. Bei dem erheblichen Unterschiede im Salzgehalte der Nord- und Ostsee kommen hier durch Vermischungen beider Gewässer in Folge von Meeresströmungen (Wind) viel stärkere Schwankungen im Salzgehalte zu Stande, als in irgend einem Theile der Nordsee.

Die **hauptsächlichsten Bestandtheile** des Seewassers sind nach **Forchhammer** in 100 Theilen:

	Nordsee (jütische Küste).	Ostsee (dänische Küste).
Chlornatrium	2,484 g	1,308 g.
Chlorkalium	0,135 -	—
Chlormagnesium	0,242 -	0,195 -
Kohlensaure Magnesia . .	— -	0,025 -
Schwefelsaure - . .	0,266 -	0,200 -
Chlorcalcium	— -	0,007 -
Schwefelsaurer Kalk . . .	0,120 -	0,034 -
Gesammt	3,187 g	1,769 g.
Davon Cl-Salze . .	2,861 -	1,510 -

Die übrigen im Seewasser aufgefundenen Substanzen sind in so geringer Menge darin enthalten, dass sie für die Badewirkung gar nicht in Betracht kommen, höchstens für Trinkkuren. In der That wird in Ostende das Seewasser, welches hier laut Ankündigung „merkliche Spuren von Jod" und sogar „Spuren von Eisen" enthält, getrunken. Anderswo indessen dürfte dieses Kurmittel kaum Nachahmung finden[1]. Das Meerwasser soll übrigens abführend wirken, wohl wegen seines starken Kochsalzgehalts. Der bemerkenswertheste Bestandtheil der übrigen Mineralstoffe, Jodnatrium, soll an manchen Orten bis zu 0,009 g im Liter (!) vorkommen. Die im Meerwasser gelösten organischen Stoffe rühren grösstentheils von den Ausscheidungsproducten der Seethiere, sowie von den Zersetzungsproducten abgestorbener Thiere und Pflanzen her. Sie sind es auch, welche dem Meerwasser beim Verdunsten seinen eigenthümlichen Geruch geben, z. B. zur Zeit der Ebbe an der Nordseeküste und auf den Sandbänken des friesisch-holsteinschen Wattenmeeres, und zur Hochsommerzeit an der Ostseeküste, besonders in den ruhigeren Buchten (Kieler Bodden). Hier erreicht auch der Pflanzenwuchs (Tang) und das Thierleben (Quallen, Seesterne, Medusen) in warmen Sommern nicht selten eine solche Ausdehnung, dass nach meinen persönlichen Wahrnehmungen das Baden darin in unangenehmer Weise erschwert, ja fast unmöglich gemacht wird.

Wie wirkt der Salzgehalt des Seewassers beim Baden auf den Körper? Dass das Kochsalz und ähnliche Stoffe vom Badewasser durch die Haut in das Blut übergehen und so Wirkungen auf innere Organe entfalten können, dieser Köhlerglaube der alten Bademedicin kann heute auf Grund streng wissenschaftlicher Untersuchungen als endgültig widerlegt angesehen werden. Es bleibt somit nur übrig, eine rein örtliche Wirkung auf die Haut anzunehmen. In seinen Eigenschaften wird das Wasser durch den Salzgehalt insofern verändert, als einerseits seine Schwere und Dichtigkeit, andererseits sein Wärmeleitungs- und -fassungsvermögen zunimmt. Doch ist diese letztere Zunahme eine

1) „Dieweil darin ersäufet sind Viel sündhaft Vieh und Menschenkind."



zu geringe, als dass sie die wärmeentziehende Wirkung kurz dauernder kalter Bäder wesentlich erhöhen könnte. Die Wirkung des Salzgehaltes ist vielmehr lediglich eine mechanische, darauf beruhend, dass nach beendetem Bade beim Trocknen die Salzkrystalle auf und in den Furchen der Haut haften bleiben und nun eine körperlich reizende Wirkung auf die Nervenendigungen und Blutgefässe der Haut ausüben, in ähnlicher Weise, wie die Jodkrystalle beim Verdunsten der Jodtinctur. Die Salzkrystalle sind würfelförmig und reizen daher die Haut viel weniger stark, als die spitzigen und nadelförmigen Krystalle des Jods und der Salicylsäure. Das vorauf gegangene kalte oder warme Bad hat nur insofern Einfluss auf die Reizwirkung des Kochsalzes, als es durch Erweichung der trockenen Oberhaut eine grössere oder geringere Innigkeit der Berührung bezw. der Benetzung der überdies noch fettigen Haut mit dem Badewasser vermittelt. Eine alcoholische Lösung eines krystallinischen Körpers (Salicylsäure, Jod-Jodkalium, Borsäure u. a.) wirkt daher immer stärker reizend auf die Haut, als eine gleichstarke wässerige.

Bestreicht man den entblössten Arm mit einer lauwarmen Auflösung von 5 pCt. Kochsalz und lässt ihn trocknen, so spürt man alsbald in der Haut ein leichtes Prickeln und erhöhtes Wärmegefühl, welches etwa eine Stunde lang anhält; eine Vergleichung dieses Armes mit dem andern Arme ergiebt, dass die Haut schwach rosig geröthet ist. Nach Segelbootfahrten auf der Nordsee bei windigem Wetter, wobei in der Regel Gesicht, Hände und Kleidung von dem umher spritzenden Gischt der Wellen stark durchnässt wurden, bekam ich stets für mehrere Stunden ein stark geröthetes Gesicht mit lebhaftem Wärmegefühl, sowie geröthete Hände; nach dem Trockenwerden der Haut konnte ich die darauf abgelagerten Salzkrystalle als weissen Staub von stark salzigem Geschmack herunterwischen. Diese Beobachtungen waren es eben, welche mich zuerst auf die Erklärung der Kochsalzwirkung bei See- und Soolbädern führten.

Für das Seebad kommt hierbei noch zur Geltung, dass, wie wir oben sahen, schon als Nachwirkung des starken Kältereizes auf die Haut eine Röthung und Gefässerweiterung am ganzen Körper einzutreten pflegt, welche Wirkung also durch den Salzgehalt des Seewassers noch wesentlich gesteigert wird.

Es erhellt hieraus zugleich, dass man die stärkste Kochsalzwirkung auf die Haut erhält, wenn man nach dem Bade die Haut nicht, wie es gewöhnlich geschieht, mit dem Handtuche abtrocknet, sondern unter der Umhüllung eines Badelakens durch Verdunstung antrocknen lässt. Ebenso kann man, wie ich durch Versuche an meiner Haut gefunden habe, die Salzwirkung auf die Haut noch beträchtlich verstärken, wenn man die fettige, wasserfeindliche Eigenschaft der menschlichen Haut, welche das



Eindringen dez Salzwassers erschwert, durch Zusatz von Soda (oder Seife) zum Bade und tüchtiges Reiben der Haut im Bade herabmindert. Ein Zusatz von 250 g Soda zum Bade eines Erwachsenen (mit durchshhnittlich 250—300 l Wasser), entsprechend 0,1 pCt. der Sodalösung, ist für den genannten Zweck ausreichend.

Ein warmes Sool- oder Seebad ist aus diesem Grunde für die Kochsalzwirkung wirksamer, als das kalte. Ja, die warmen Seebäder sind, streng genommen, nichts anderes als Soolbäder. Diejenigen der Nordsee gleichen den mittelstarken Soolbädern mit $2^1/_2$ bis 4,0 pCt. Kochsalzgehalt, wie z. B. Hall (2,3 pCt.), Goczalkowitz (3,2 pCt.), Pyrmont (3,2 pCt.), Wittekind (3,5 pCt.), Kolberg (4,3 pCt.), Kösen (4,3 pCt.). Die warmen Ostseebäder gleichen den schwachen Soolbädern, wie z. B. Dürkheim (1,6 pCt.), Kissingen (1,5 pCt.), Kreuznach (1,7 pCt.), Jastrzemb (1,2 pCt.), Salzschlirf (1,8 pCt.), Soden im Taunus (1,6 pCt.), Traunstein (1,6 pCt.).

Es ist aber leicht ersichtlich, dass die Warmbadehäuser an Seebädern durch künstlichen Zusatz von Seesalz zum Badewasser mit Leichtigkeit die Wirksamkeit ihrer Soole den stärksten natürlichen Soolbädern völlig ebenbürtig machen können.

Denn ob die Salzlösung in der gewünschten Stärke bereits fertig der Erde entströmt oder durch Auflösung künstlich hergestellt wird, ist für die Wirkung auf die Haut ganz gleichgültig. Meiner Ansicht nach haben auch nach dieser Richtung hin die deutschen Seebäder noch ein weites und dankbares Feld ihrer Vervollkommnung; sie werden einen wirksamen Wettbewerb nicht nur mit den Kaltwasserheilanstalten, sondern auch mit den Soolbädern antreten können.

3. Der Bewegungsgrad des Seewassers.

Bewegung des Wassers kann die Badewirkung insofern steigern, als dadurch in einer bestimmten Zeit grössere, stetig wechselnde Wassermengen mit dem Körper des Badenden in Berührung kommen. Diese Wirkung wird sich namentlich auf die Wärmeentziehung und damit auf den Kältereiz des Bades geltend machen.

Den ersteren Einfluss habe ich durch Versuche geprüft. Ich benutzte hierzu eine Glasflasche von 1,43 l Inhalt und 808 qcm Oberfläche, welche mit heissem Wasser von 45° C. gefüllt und mit einem von einem Thermometer durchbohrten Kautschuckstopfen luftdicht verschlossen wurde. Die Quecksilberkugel des Thermometers stand ziemlich genau im Mittelpunkt der Flasche. Diese Flasche wurde bis an den Hals in ein Wasserbad von 9 l (1 : 6) untergetaucht und mittelst am Halse befestigter Bindfäden mit gleichmässiger Geschwindigkeit von 0,5 m im Wasser herumgeführt.

Es kühlte das Wasser in der Flasche ab von 44° bis 36° C.

in einem Bade von	ruhig	bewegt (v = 0,5 m.)
18° C.	in 5 Min. 20 Sec.	3 Min. 50 Sec.
20 -	- 6 - 25 -	4 - 8 -
22 -	- 7 - 16 -	4 - 20 -
24 -	- 7 - 51 -	4 - 50 -
26 -	- 8 - 25 -	5 - 30 -
28 -	- 9 - 30 -	6 - 15 -

Es übertrifft demnach die Wärmeentziehung des bewegten Badewassers von 0,5 m Geschwindigkeit diejenige des ruhenden Wassers unter den angeführten Bedingungen um etwa ein Drittel (genauer $^4/_{11}$).

Hierauf beruht es, dass ein Flussbad erfrischender wirkt als ein Wannenbad von gleichem Wärmegrad, und dass ein Wellen- oder Sturzbad kälter empfunden wird als ein Flussbad. Einem fiebernden Typhuskranken würde aus gleichem Grunde mehr Wärme entzogen werden in einem Bade von fliessendem Wasser (Berieselung), als in einem Wannenbade; ebenso wird in letzteren die Wärmeentziehung grösser ausfallen, wenn das Badewasser um den Körper des Kranken herum in beständiger Bewegung erhalten wird.

Besonders wichtig ist die Bewegung des Wassers für den Kältereiz. Während in einem ruhigen Wasserbade der Kältereiz auf die Haut beständig und in dem Maasse abnimmt, als die umgebenden Wasserschichten sich erwärmen, wird in einem bewegten Wasserbade durch Fortführung der erwärmten Wasserschichten der ursprünglich ausgeübte Reiz fortwährend erneuert und für die ganze Dauer des Bades wirksam erhalten. Schwächend auf denselben wirkt hierbei nur der Umstand ein, dass mit der fortschreitenden Abkühlung der Haut selbst der Wärmeunterschied zwischen Haut und Wasser und damit eben auch der Reiz auf die Haut geringer wird. Der Kältereiz ist also immer im Beginne des Bades am stärksten; er schwächt sich mit der Dauer des Bades ab, im ruhigen Badewasser schneller als im bewegten. Ist die die Nervenendigungen enthaltende Hautschicht (Oberhaut, Malpighi'sches Netz, Lederhaut) bis auf einem dem Badewasser nahen Wärmegrad abgekühlt, so wird der Kältereiz gleich Null; das Bad fängt an behaglich zu werden und ist dann für den Curzweck nutzlos. Es wird alsdann nur noch dem Körper Wärme entzogen. Es ist daher eine für Seebadende allgemein gültige Regel, das Seebad zu verlassen, sobald es anfängt für die Haut behaglich zu werden. Nach einiger Gewöhnung, also etwa nach dem 10. Bade, tritt nach meinen eigenen in der Nordsee (Wyk auf Föhr) gemachten Erfahrungen dieser Zeitpunkt in etwa 2—3 Minuten ein.

Die Bewegung des Seewassers ist eine dreifache, a) Meeresströmungen, b) Ebbe und Fluth, c) die durch Wind erzeugte Wellenbewegung. Für die Seebäder der Ost- und Nordseeküste kommen hauptsächlich die beiden letzteren, ja für die Ostsee, welche keine oder nur ganz schwache Fluthbewegung hat, nur die letzte Art der Bewegung in Betracht. In der Ostsee ist daher Wellenbewegung nur vorhanden, wenn Wind weht, und zwar ist die Stärke des Seeganges von der Heftigkeit des Windes abhängig; bei Windstille oder schwachem Winde ist der Spiegel der Ostsee an der Küste so glatt, wie in einem Binnensee. In der Nordsee hingegen vereint sich die in 6stündigen Zeiträumen in der Richtung wechselnde Fluthbewegung mit der durch Wind erzeugten Wellenbewegung. Das Wasser der Nordsee ist daher stets bewegt und zwar an den Küsten der Inseln und des Festlandes am stärksten zur Zeit der Fluth, welche daher als Badezeit benutzt zu werden pflegt.

Da die deutsche Nordseeküste während der 4 Bademonate Juni bis September vorherrschend Wind von der Seeseite her bekommt, so ist auch die Wellenbewegung an dieser Küste durchschnittlich eine stärkere als an der Ostseeküste. Ausserdem wirkt bestimmend auf die Heftigkeit der Wellenbewegung die Gestalt der Küste. Ueberall, wo die Meeresküste unregelmässig gestaltet ist, vielfache Ausbuchtungen und Vorsprünge besitzt, ist der Wellenschlag viel weniger heftig als auf offener See; wo hingegen die Küste glatt und mehr gradlinig ist, wird immer stärkerer Wellenschlag gefunden. Einzig in dieser Art ist die Küste der Insel Sylt, welche, an sich schmal und langgestreckt, ihre lange Westküste als eine schnurgrade, 10 km lange, von hohen Dünen gesäumte, glatte Wand dem wogenden Meere entgegenstellt und daher einen unvergleichlich kräftigen, durch kein Hinderniss geschwächten Wellenschlag, ja zur Fluthzeit eine beständig rauschende Brandung hat, welche sich schon bei der Annäherung an die Dünen von Westerland her, noch ehe man das Meer sieht, durch dumpfes Brausen und den Flug zahlreicher Möven bemerklich macht. Wer das Meer in seiner grossartigen nackten, kalten und erregten Schönheit sehen will, der gehe nach Sylt!

Ueber die Geschwindigkeit der Wellenbewegung in der See fehlt uns jedes genauere Maass. Jedoch lehrt schon der Augenschein, dass sie bedeutend geringer ist, als diejenige der Luft. Nach meiner Schätzung dürfte selbst die heftigste Brandung am Badestrande von Sylt die Geschwindigkeit von 2—4 m in der Secunde nicht übersteigen.

Hieraus ergiebt sich zugleich, dass von einem starken mechanischen Reiz des Wellenschlages auf die Haut, wie fast allgemein angenommen wird, nicht wohl die Rede sein kann. Wer einmal inmitten der wogenden See von Sylt gestanden hat und die andrängen-



den Wellen, wie üblich, über seinen glatten Rücken hat hinweggehen lassen, der wird höchstens den Eindruck der Uebergiessung oder des Untertauchens bekommen; aber von einem „Peitschen der Haut durch den Wellenschlag", wie ihn die Einbildungskraft mancher Badeschriftsteller am Schreibtische ausmalt, ist auch nicht entfernt die Rede. Nennenswerthe mechanische Reize werden auf die Haut nur ausgeübt beim Sturzbade und beim Spritz- oder Brausebade (Douche). Andererseits ist aber nicht zu verkennen, dass ein wellenbewegtes Bad einen sinnlichen Reiz auf den Badenden, insbesondere auf die Augen, ausübt und durch den Eindruck einer gewissen Gefährlichkeit, welche eine gesteigerte Aufmerksamkeit des Badenden bezüglich des eigenen Verhaltens erfordert, eine belebende, ja aufregende Wirkung auf den Geist hat, was nach glücklichem Bestehen des Bades in der Regel das Gefühl der Befriedigung hinterlässt. Es ist psychologisch wohl begründet, dass durch solche Einflüsse gesunkenes Selbstvertrauen, Muth und Thatkraft vieler Personen allmälig wieder gehoben wird.

4. Die Dauer des Bades.

Sowohl die bedeutende Stärke des Kältereizes als auch die mit der Abkühlung der Haut fortschreitende Abschwächung dieses Reizes bedingt es, dass das Seebad in der Regel nur von kurzer Dauer ist ($^1/_2$ bis 3 Minuten). Bei diesem Zeitmaass wird das Seebad erfahrungsgemäss auch am besten vertragen. Bei längerer Dauer hingegen wirkt einestheils das längere Erhalten der Haut des Körpers auf sehr niedrigem Wärmegrad, anderentheils die immer weiter nach innen vordringende Abkühlung nachtheilig auf den Körper und hinterlässt nicht selten, an Stelle der Erfrischung, Ermattung und Abgeschlagenheit, wie nach einer Krankheit. Bei allen Reizmitteln, von welchen der Mensch Gebrauch macht, giebt es eine Grenze der Anwendung, jenseits welcher die wohlthuende und zuträgliche Wirkung in das Gegentheil umschlägt. Die Badeärzte bestätigen obige Regel. Sanitätsrath Dr. M. (ungenannt) giebt auf Grund 30jähriger Erfahrung folgenden Rath: „Für das erste Seebad genügen 3 Wellen. Was darüber ist, das ist vom Uebel!"[1]) Nach 5—6 Wellen wird allgemein gerathen, das Bad zu verlassen. Die Gesammtzahl der Seebäder soll nach badeärztlicher Erfahrung 20 bis höchstens 30 während einer Cur nicht übersteigen. —

Von allen Eigenschaften eines Wasserbades ist demnach die erstgenannte, die Kälte des Seewassers (12 bis 15° R.), für die Wirkungsweise des Seebades die hervorragendste. Der Kältereiz des Seebades ist aber ein so bedeutender, dabei nicht abstufbarer, dass er nur eine be-

1) „Im Bademantel." Hygienische Winke für Seebade-Reisende. Abschnitt III. S. 14.



schränkte Anwendung zu Heilzwecken für Kranke gestattet, beschränkt sowohl nach der Jahreszeit, als auch nach der Eigenart des Kranken und der Krankheit. Die Nordsee- und Ostseebäder unterscheiden sich in dieser Beziehung nicht wesentlich, eigentlich nur dadurch, dass der Wärmegrad in den ersteren gleichmässiger und weniger schwankend ist als in letzteren, und dass die Badezeit, wenn man 12 ° R. als den für den Beginn zulässigen niedrigsten Grad betrachtet, in den Nordseebädern im Allgemeinen später beginnt (Juli) als in den Ostseebädern (Juni), aber auch durchschnittlich länger dauert (Ende September) als in letzteren (Ende August).

Der Salzgehalt des Seewassers, welcher in der Nordsee 3 bis 4 Mal stärker ist als in der Ostsee, beeinflusst die Kältewirkung des Seebades nur insofern, als er die unmittelbare Nachwirkung desselben (Hautröthung) steigert.

Dagegen kommt der Salzgehalt zu weit höherer Geltung bei den warmen Seebädern, welche in ihren wesentlichen Eigenschaften (Wärme, Salzgehalt) von den Soolbädern nicht zu unterscheiden sind. Die Unterschiede in der Stärke der Soole zwischen Nordsee- und Ostseebädern, sowie zwischen See- und stärkeren Soolbädern, lassen sich durch künstlichen Zusatz von Seesalz zum Badewasser leicht ausgleichen. Die stärkste Salzwirkung auf die Haut entfalten die warmen Soda-Seebäder bezw. Soda-Soolbäder, mit einem Gehalte von 0,1 pCt. Soda.

Die Bewegung des Seewassers, welche in der Nordsee stärker und beständiger ist als in der Ostsee, erhöht bezw. verlängert den Kältereiz des Seebades auf die Haut durch ununterbrochene Erneuerung des den Körper umspülenden Wassers. Die allgemein verbreitete Vorstellung von einer mechanischen Wirkung der Wellenbewegung (Schlagen, Peitschen der Haut) ist unrichtig, mindestens stark übertrieben; jedenfalls ist die belebende, ja aufregende Wirkung, welche der Anblick der erregten See und das Stehen inmitten derselben, für die Sinne und die Muskelkraft hat, stärker. Die Dauer des Seebades ist von der Willkür des Badenden abhängig, aber wegen der Stärke des Kältereizes gewöhnlich eine verhältnissmässig kurze, nach Minuten zählende, und die Anzahl der Bäder überhaupt eine beschränkte.

Dem gegenüber haben wir es in dem

B. Seeluft-Bad

mit einem Heilmittel zu thun, welchem der Kranke während eines mehrwöchigen Seebade-Aufenthalts ununterbrochen, Stunde für Stunde, Tag für Tag, unterworfen ist, nur zu den verschiedenen Zeiten des Tages mit wechselnder Stärke. Dabei ist dieses Heilmittel seiner Beschaffenheit nach so eigenthümlich und demnach auch in seiner Wirkungsweise



so eigenartig, dass es in keinem anderen Bade- und Curorte des Festlandes angetroffen wird. Untersuchen wir die Eigenschaften dieses Luftbades etwas näher.

Wie beim Wasserbade, so kommen auch beim Luftbade stets vier Eigenschaften in Betracht, nämlich 1. der Wärmegrad der Luft, 2. die Bestandtheile der Luft, 3. der Bewegungsgrad (Wind) und die Richtung des Windes, und 4. die Dauer der Einwirkung.

1. Der Wärmegrad der Seeluft.

Dieselben Einflüsse, welche wir für die Wärme des Seewassers kennen gelernt haben, gelten auch für die Wärmeverhältnisse der Luft eines Seebadeortes. Nächst der Lage auf der Erdkugel d. i. der grösseren oder geringeren Entfernung vom Erdgürtel, ist es der Einfluss des Wassers selbst, welcher der Luftwärme ihr eigenartiges Verhalten giebt. Das Festland erwärmt sich durch die Sonnenstrahlen viel leichter als die Oberfläche des Meeres, strahlt aber auch die erhaltene Wärme schneller wieder nach dem Weltraum aus als das Meer. Daher wird unter gleichem Himmelsstrich die Luft über dem Festlande im Sommer schneller warm und überhaupt wärmer als die Luft über dem Meere; andererseits kühlt sich aber die Luft über dem Festlande im Herbst und Winter schneller und auch stärker wieder ab als über dem Meere. Daher ergiebt sich, dass der Sommer auf dem Festlande durchschnittlich heisser und der Winter durchschnittlich kälter ist, und beide Jahreszeiten auf dem Festlande früher eintreten als unter gleichem Breitengrade auf dem Meere. Es sind daher auch, und das ist das Wesentliche für einen Curort, die Schwankungen der Luftwärme während eines Tages, eines Monats und eines Jahres auf dem Meere bei weitem nicht so gross als auf dem Festlande (Seeklima und Festlandklima).

Je weiter man sich von der Meeresküste in das Land hinein entfernt, desto grösser werden im Allgemeinen die täglichen und jährlichen Schwankungen der Luftwärme. Einige Beispiele mögen dies erläutern. Es beträgt die Luftwärme:

in	Nördl. Breite.	Januar.	Juli.	Jährliche Schwankung.
Moskau	55° 45′	— 9,3°	+ 15,6°	**24,9° R.**
Dublin	53 21	+ 2,9	+ 12,8	**9,9**
Peking	39 54	— 3,0	+ 22,0	**25,0**
Madeira (Funchal)	32 38	+ 14,0	+ 18,0	**4,0**
Kasan	55 47	— 10,9	+ 15,5	**26,4**
Greenwich	51 29	+ 1,5	+ 12,3	**10,8**

Die Ostsee- und Nordseebäder, welche theils an der Festlandküste, theils auf Inseln in der Nähe der Küste liegen, besitzen natürlich kein reines Seeklima, sondern ein den Einflüssen des Festlandes mehr



oder weniger stark unterworfenes, gemischtes Klima. Am stärksten zeigt sich dieser Einfluss bei den Ostseebädern, welche insgesammt Küstenbäder sind; ausserdem ist die Ostsee längs der deutschen Küste, besonders in ihrer westlichen, d. h. westlich von Rügen gelegenen Hälfte, verhältnissmässig so schmal, dass sich hier der Einfluss der Wärmeschwankungen des Festlandes auch bei vorherrschender Windrichtung von der Seeseite her noch geltend macht. Die Nordseebäder sind überwiegend Inselbäder und zeigen daher die Vorzüge des Seeklimas um so vollkommener, je kleiner die Insel und je weiter sie von der Küste entfernt ist (Helgoland). Bei den Nordseebädern kommt ausserdem noch theilweise der erwärmende Einfluss des Golfstromes hinzu, welcher bekanntlich die im Golf von Mexico von der Sonne erwärmten, nach A. v. Humboldt durchschnittlich 24° warmen Wassermassen des Oceans längs der Nordwestküsten Europas (England, Schottland, Norwegen) bis hinauf zum Nordkap führt und diesen Ländern ihr mildes Winterklima giebt, ja dem ganzen westlichen Europa mit seinen westlichen und südwestlichen Winden auch in der kälteren Jahreszeit eine warme und mit Feuchtigkeit gesättigte Luft zuführt[1]). Nicht mit Unrecht hat man daher den Golfstrom als die „Warmwasserheizung Europas" bezeichnet. Auch die Nordseebäder verdanken wesentlich dem Einflusse des Golfstromes und dem Vorherrschen von NW-, W- und SW-Winden ihren verhältnissmässig milden Winter.

Die nachstehende Uebersicht über den höchsten und niedrigsten Wärmegrad der Luft im Jahre, im Monats-Durchschnitt von 10 Jahren (1877—1886), für die früher genannten Beobachtungsorte der „Commission zur Untersuchung der deutschen Meere" wird diese Verhältnisse noch näher veranschaulichen.

°C.

	Luftwärme in	Niedrigster Grad.	Höchster Grad.	Jahres-Unterschied.
Nordsee.	Sylt	+ 0,3	16,9	**16,6**
	Helgoland	+ 0,9	16,8	**15,9**
	Weser-Aussen-Leuchtschiff	+ 0,7	18,3	**17,6**
	Borkum	— 0,4	17,8	**17,4**
Ostsee.	Friedrichsort	— 0,3	17,1	**17,4**
	Travemünde	— 1,2	17,3	**18 5**
	Warnemünde	— 1,7	17,8	**19,5**
	Darsser Ort	— 1,24	17,85	**19,1**
	Lohme, Rügen	— 1,65	17,01	**18,66**
	Hela	— 1,4	18,1	**19,5**

1) Der Golfstrom führt beständig soviel Wärme vom heissen Mittel-Amerika



Die Nordseebäder zeichnen sich demnach vor den Ostseebädern durchweg durch etwas milderen Winter aus, insofern hier die Luftwärme nur ausnahmsweise unter 0° fällt, während dies bei den Ostseebädern durchschnittlich die Regel ist.

Der Sommer hingegen ist in den Ostseebädern nur um einige Zehntelgrade wärmer als in den Nordseebädern. Klimatisch am günstigsten ist Helgoland, welches die geringste Schwankung der Luftwärme im Jahre zeigt[1]); ihm folgen Sylt, Borkum, Norderney und die übrigen friesischen Inseln.

Das Verhalten der Luftwärme während der Badezeit zeigt die nachfolgende Uebersicht über die Durchnittswärme in den einzelnen Sommermonaten.

°C.

	Beobachtungsort.	Anzahl der Jahre.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	Septbr.	October.
Nordsee.	Sylt	6	10,1	14,3	16,1	16,3	13,9	—
	Wyk auf Föhr	2 (1880,1887)	—	14,4	17,1	16,3	13,9	—
	Helgoland	10	9,8	14,0	16,1	16,4	14,6	10,3
	Weser-Aussen-Leuchtschiff	10	10,4	15,24	17,6	17,4	15,4	—
	Borkum	10	10,9	14,7	16,5	16,1	13,8	—
	Ostende	1 (1881)	—	17,5	19,5	20,0	16,0	15,5
Ostsee.	Friedrichsort	10	10,9	14,94	16,8	16,3	13,65	—
	Travemünde	10	11,24	15,7	17,1	16,2	13,4	—
	Warnemünde	10	11,45	15,5	17,3	16,6	14,15	—
	Darsser Ort	10	11,1	15,7	17,6	16,8	14,2	—
	Lohme auf Rügen	10	10,3	14,6	16,7	15,7	13,5	—
	Kolberg	10	11,1	15,5	18,2	17,1	14,4	8,4
	Hela	10	9,7	15,1	17,7	17,0	14,54	—
	Zoppot	10	—	—	17,1	16,6	12,5	—
	Neufahrwasser (Westerplatte)	?	—	16,0	18,0	16,0	13,0	—
	Kranz	32	—	15,6	17,7	17,25	14,25	—

Abgesehen von Ostende, welches entsprechend seiner um 3 Breitegrade südlicheren Lage als Helgoland auch durchschnittlich um 3° C. wärmere Luft hat, zeigen die Ostsee- und Nordseebäder der deutschen

---

nach Osten (Europa), dass man damit einen Eisenstrom von der Breite und Tiefe des Missisippi in beständigem Fluss erhalten könnte (Humboldt).

1) Eine 10jährige Beobachtungsreihe von Dr. Lindemann auf Helgoland fällt noch günstiger aus als obiger Durchschnitt. Sie ergiebt für Januar + 1,7°, Februar 2,2°, März 2,6°, April 6,0°, Mai 9,8°, Juni 13,7°, Juli 15,9°, August 16,4, September 14,6°, October 10,3°, November 6,4°, December 3,3°. — Mithin Jahresschwankung zwischen + 1,7° und 16,4 = 14,70. Das Klima von Helgoland gleicht hiernach ungefähr demjenigen von Paris, welches im Januar + 1,80, im Juli 18,7 = 16,90° Jahresschwankung hat.



Küsten in den Sommermonaten nur verhältnissmässig geringe Unterschiede in der Luftwärme und dabei zugleich eine grosse Uebereinstimmung mit der Wasserwärme dieser Monate. Durchschnittlich sind die Monate Mai, Juni und zum Theil auch Juli an der Ostsee etwas wärmer, als an der Nordsee, der Monat August in beiden ungefähr gleich warm, die folgenden Herbstmonate aber, ebenso wie der Winter, an der Ostsee kälter als an der Nordsee.

Verglichen mit der Luftwärme der Städte des mitteleuropäischen Festlandes, insbesondere Deutschlands und Oesterreichs, zeichnen sich also die Ostsee- und Nordseebäder durch einen kühleren Sommer und milderen Winter aus; das letztere gilt ganz besonders für die Nordsee. Die nachfolgende Gegenüberstellung wird dies noch deutlicher zeigen.

Es betrug die Mittelwärme des wärmsten und kältesten Monats im Jahre (° C.) in

	kältester Monat.	wärmster Monat.
Sylt	+ 0,3	16,90 °
Helgoland	+ 0,9	16,8
Borkum (Norderney)	— 0,4	17,0
Wyk auf Föhr	—	17,1
Friedrichsort	— 0,3	+ 17,1
Travemünde	— 1,2	+ 17,2
Warnemünde	— 1,7	+ 17,8
Lohme (Rügen)	— 1,6	+ 17,0
Kolberg	—	+ 18,2
Hela	— 1,4	+ 17,7
Zoppot	—	+ 17,1
Kranz	—	+ 17,7.

	kältester Monat.	wärmster Monat.
Berlin	— 2,4	18,8 °
Halle a. S.	— 2,3	19,2
Fulda	— 3,5	19,6
Frankfurt a. M.	— 0,4	18,9
Würzburg	— 0,9	19,6
Mannheim	+ 0,9	20,2
Strassburg	— 0,4	18,8
München	— 1,5	18,0
Dresden	— 2,0	18,0
Prag	— 2,4	20,2
Wien	— 1,6	20,7
Warschau	— 4,0	18,2
Moskau	— 11,6	19,5.

Die genannten Seebäder eignen sich daher vorzugsweise als Sommerfrische für die Stadtbewohner des mitteleuropäischen Festlandes, und zwar in des Wortes strengster Bedeutung, jedenfalls in weit höherem Maasse, als die unter gleicher Bezeichnung angepriesenen zahlreichen Land- und Gebirgsorte des Binnenlandes. Die grosse Gleichmässigkeit der Luftwärme in den einzelnen Monaten und die viel geringeren Schwankungen der Luftwärme während eines Tages und eines Monats machen den Aufenthalt in den Ostsee- und Nordseebädern namentlich für solche Personen bezw. Kranke zuträglich und wohlthuend, welche gegen Luftwechsel empfindlich sind und zu Erkältungen neigen, also Schwächliche, Kinder, Genesende, Rheumatiker und Kranke mit Katarrhen der Athmungsorgane. Leider kann ich für die Grösse der Schwankungen der Luftwärme in den einzelnen Badeorten keine Zahlen angeben. Allein nach meiner persönlichen Erfahrung muss ich bekennen, dass diese Schwankungen auf den Nordseeinseln sehr viel geringer sind, als in den Ostseeküstenbädern, in welchen letzteren je nach der Wind-

richtung bisweilen ebenso grosse Schwankungen der Tages- und Monatswärme vorkommen, wie im Inlande. Mit anderen Worten, es haben die Nordseeinselbäder reineres Seeklima, als die Ostseebäder, welche ein gemischtes Küstenklima haben.

Ich kann die Grösse der Schwankungen in der Luftwärme nur für Sylt und Wyk mit Zahlen belegen.

Tagesschwankungen der Luftwärme in Wyk auf Föhr.

°C.

	Art der Messung.	Juli.			August.			September.		
		Geringste Schwankung.	Grösste Schwankung.	Mittlere Schwankung.	Geringste Schwankung.	Grösste Schwankung.	Mittlere Schwankung.	Geringste Schwankung.	Grösste Schwankung.	Mittlere Schwankung.
1880	Für die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 10 Uhr Abends	1,2	5,5	**3,3**	1,0	6,0	**3,7**	1,0	4,7	**2,8**
1887	Für den 24stündigen Tag	3,6	10,8	**7,2**	3,2	9,9	**6,9**	2,3	7,8	**5,0**

Der erhebliche Unterschied beider Jahre erklärt sich daraus, dass das Jahr 1880 nur die Tageszeit zwischen 8 Uhr Morgens und 10 Uhr Abends, das Jahr 1888 dagegen Tages- und Nachtzeit umfasst. Es ist aber diese Nebeneinanderstellung sehr zweckmässig, mit Rücksicht darauf, dass die Beobachtungszeit der ersteren Reihe genau zusammenfällt mit derjenigen Zeit, während welcher allein die Kurgäste im Freien sich aufhalten.

Monatsschwankungen der Luftwärme in Westerland-Sylt und Wyk-Föhr. 24stündige Beobachtung.

°C.

	Juni.			Juli.			August.			September.		
	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Untersch.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Untersch.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Untersch.	Niedrigst. Grad.	Höchster Grad.	Untersch.
Sylt 1886 . .	6,6	27,1	**20,5**	10,6	27,9	**17,3**	5,4	24,3	**18,9**	2,3	18,9	**16,6**
Wyk 1887 . .	—	—	—	8,7	31,2	**22,5**	10,2	25,4	**15,2**	7,5	20,5	**13,0**
14stündige Beobachtung, von 8 Uhr Morgens bis 10 Uhr Abends.												
Wyk 1880 . .	—	—	—	15,9	26,0	**11,0**	13,0	24,0	**11,0**	11,0	23,0	**12,0**

Für den Kurgast sind die Tagesschwankungen, und zwar für die Zeit des Aufenthalts im Freien, offenbar die wichtigsten. Und in dieser Hinsicht ergeben die Beobachtungen in der That ausserordentlich günstige Verhältnisse, nämlich Schwankungen der Luftwärme um nur 1° bis höchstens 6° C., im Durchschnitt um 3,3° C. Auch die Schwan-

kungen während eines Monats, d. i. der durchschnittlichen Zeitdauer des Aufenthalts eines Kurgastes, sind nach den Beobachtungen in Wyk für die Tageszeit von Morgens 8 bis Abends 10 Uhr nicht grösser als 11,5° C. In der Luftwärme der Städte des Binnenlandes sind jene Schwankungen nicht nur erheblich grösser, sondern sie treten hier auch schneller und jäher ein, während die Aenderungen der Luftwärme auf den Nordsee-inseln, wie ein Blick in die Verzeichnisse der Messungen lehrt, meist langsam und allmälig sich vollziehen und daher auch fast niemals vom Körper unangenehm empfunden werden. —

2. Die Bestandtheile der Seeluft.

Die gasigen Bestandtheile der Seeluft sind fast genau dieselben, wie die der Landluft. Den geringfügigen Veränderungen im CO_2-Gehalt (Verminderung) ist keine Bedeutung für die Gesundheit beizumessen. Ebenso ist der Umstand, dass die Seeluft bei durchschnittlich um 5 mm höherem Luftdruck auch im Cubikmeter Athmungsluft etwas mehr Sauerstoff enthalte als die Landluft, nach den Untersuchungen von A. Fränkel und Geppert über die Blutgase ohne Einfluss auf die chemischen Vorgänge bei der Athmung. Das Gleiche dürfte von dem in Folge der Verdunstungsvorgänge auf der Meeresoberfläche etwas höheren Ozongehalt der Seeluft im Vergleich zur Landluft (Verhältniss 6, 2 : 4,5 pCt.) gelten; dagegen ist dem Ozon der Seeluft eine örtliche Einwirkung auf die Schleimhaut der Athmungsorgane nicht abzusprechen, namentlich nicht bei der erfahrungsgemäss günstigen Einwirkung der Seeluft auf gewisse, mit fauligen Zersetzungsvorgängen verbundenen Erkrankungen der Schleimhaut, wie z. B. die Ozäna, die fötide Pharyngitis und Stomatitis, die putride Bronchitis (Bronchiectasie). Doch kommen hierbei offenbar noch andere, sogleich näher zu besprechende wesentliche Eigenthümlichkeiten der Seeluft in Betracht. Wichtiger ist jedenfalls der grössere, durchschnittlich 75 pCt. und darüber betragende Gehalt an Wassergas, welcher allerdings nur bei den Inselbädern ein annähernd gleichmässig hoher ist, bei den Küstenbädern jedoch nur dann, wenn der Wind von der Seeseite her kommt. Grösserer Feuchtigkeitsgehalt der Luft, bei zugleich milder Luftwärme, wirkt angenehm auf die äussere Haut und auf die Schleimhaut der Athmungsorgane; sie verhindert die Austrocknung, erhält die äussere Haut geschmeidig und weich, die Athmungswege feucht und schlüpfrig; sie erleichtert bei Katarrhen der Athmungsorgane die krankhafte Absonderung und den Auswurf. Trockene Luft hingegen, wie sie uns der ächte Landwind aus O, NO und N bringt, welche nicht blos wasserarm, sondern zugleich kalt ist, trocknet Haut und Schleimhäute aus, macht die Haut spröde und rissig (im Winter), die Nase, Kehle und Luftröhre trocken, reizt zum Husten und erschwert den Auswurf, ja erzeugt bei schnellem



Eintritt durch gesteigerte Verdunstungskälte auf der Schleimhaut Katarrhe derselben (Schnupfen, Rachenkatarrh, Mandelentzündung, Heiserkeit, Bronchitis). Seit Alters her ist der „scharfe" Ost- und Nordost-Wind dieser Eigenschaften wegen bei uns gefürchtet. Lungenkranke und Kranke mit chronischen Katarrhen der Luftwege fühlen sich immer am wohlsten an oder auf der See, namentlich bei gleichzeitiger grösserer Luftwärme, also namentlich in südlichen Breiten (Süd-Frankreich, Riviera di Ponente, Corsica, Sicilien, Aegypten, Tunis, Madeira).

In vielen Badeankündigungen findet sich die Angabe, dass die Seeluft salzhaltig sei und hierdurch ihre stärkenden Wirkungen entfalte. Ja, von der Luft in Ostende heisst es sogar: „überdies ist sie immer, besonders bei wogender See, von Salztheilchen sowie von Brom und Jod durchdrungen" (!). Diese Angabe ist durchaus unrichtig oder doch zum mindesten stark übertrieben. Ich habe in Westerland-Sylt, wo bekanntlich stets wogende See zu finden ist, und ebenso in Wyk in dem geöffneten Fenster meines nach der See zu gelegenen Zimmers wiederholt 3 bis 5 Tage lang ein zum Dritttheil mit Höllensteinlösung 1 p. M. gefülltes Wasserglas aufgestellt und niemals Trübung oder Niederschlag darin entstehen sehen. Auch als ich im August 1887 in einer Literflasche, welche 100 ccm Höllensteinlösung enthielt, unmittelbar am Badestrande von Sylt aufgefangene Seeluft mit dieser Lösung schüttelte, erhielt ich zu meinem Erstaunen nicht die geringste Trübung durch Chlorsilber. Hiermit halte ich die Ansicht für widerlegt, dass die Seeluft Kochsalz oder gar Brom und Jod enthalte. Dass der Wind bei wogender See von dem Gischt der Wellen Wassertheilchen mit fortführt, welche man dann am Gestade gelegentlich salzig schmeckt, ist so zweifellos wie die Thatsache, dass man unter solchen Umständen, zumal bei Seegelbotfahrten, am ganzen Körper nass bespritzt wird. Aber das hat offenbar nichts zu thun mit einem Salzgehalt der Athmungsluft, d. h. gas- oder staubförmig darin vertheiltem Seesalz oder Seewasser. Das durch Verdunstung vom Meere der Luft zugeführte Wassergas ist, wie das vom Meere abdestillirte Wasser, salzfrei.

Ihre Eigenartigkeit besitzt die Seeluft gegenüber der Landluft vornehmlich in ihrem Staubgehalt. Sie ist nämlich so gut wie frei davon. Sowohl in Wyk als auch auf Sylt fiel es mir auf, dass während meines 4wöchigen Aufenthalts daselbst in meinem Zimmer, dessen Fenster fast den ganzen Tag über geöffnet waren, nicht ein einziges Mal Staub abgewischt wurde, — einfach aus dem Grunde, weil keiner vorhanden war. Meine Kleider- und Hutbürste habe ich noch nie so selten in Thätigkeit zu setzen gebraucht, als während dieser Zeit. Denn die Luft setzte keinen Staub ab, und der Dünensand am Strande ist so rein und so körnig, dass er weder staubt, noch Flecke auf den Kleidern macht. Betrachtet man an der See einen Sonnenstrahl, welcher durch eine schmale



Oeffnung in einen dunklen Raum fällt, wozu man im Badekarren oder in den Wirthschaftshallen[1]) am Strande Gelegenheit hat, so nimmt man nichts als einen gleichmässigen bläulichen, durchsichtigen Schein wahr, während der Sonnenstrahl, unter gleichen Bedingungen in einem bewohnten Raume des Binnenlandes betrachtet, bekanntlich hell leuchtet, von Millionen kleinster glitzernder, lebhaft zitternder Pünktchen, den sog. „Sonnenstäubchen“, belebt und fast undurchsichtig ist.

In jüngster Zeit sind unsere Kenntnisse über die Reinheit der Seeluft vom Staube noch ausserordentlich erweitert worden durch die Untersuchungen, welche der Marine-Stabsarzt Dr. Fischer[2]) auf einer Reise nach Westindien im Winterhalbjahr 1885/86 an Bord S. M. Schiff „Moltke“ über den Keimgehalt der Seeluft nach streng wissenschaftlichem Verfahren (von Hesse) anstellte. Er fand, dass der Keimgehalt der Seeluft mit der Entfernung vom Festlande stetig abnimmt und in bestimmter Entfernung gänzlich schwindet. Bei einer Entfernung von 22 bis 24 Seemeilen (= 5½ bis 6 deutschen Meilen) von der friesisch-holländischen bezw. englischen Küste wurden auf der Strecke von Wilhelmshafen nach Plymouth in 20 l Nordseeluft (Windrichtung von der See her), nur 1 Keim (Bacillus), im englischen Kanal hingegen fast sechs Mal soviel, nämlich in 40 l Luft 11 Keime (7 Schimmelpilze, 2 Bacillen, 1 Micrococcus, 1 Hefe), im Hafen von Plymouth in 40 l 9 Keime (nur Schimmelpilze), auf der Rhede von Wilhelmshafen bei 0,7 m Entfernung vom Lande und Landwind in 32 l 13 Keime gefunden. Bei Entfernung bis zu 30 Seemeilen (= 7½ d. M.) vom Lande kam durchschnittlich erst auf 42 l Luft 1 Keim, bei einer Entfernung bis zu 120 Seemeilen (= 30 d. M.) erst auf 1522 l Luft 1 Keim, und jenseits dieser Entfernung wurde die Luft immer keimfrei gefunden.

Bei wenig umfangreichen Inseln fand Fischer die Luft schon in geringem Abstand von denselben keimfrei; z. B. in 26 Seemeilen (= 4½ d. M.) Entfernung von Barbados, Gruppe der Kl. Antillen, Westindien, im atlantischen Ocean mit 7,8 qm Fläche und 162 000 Einwohnern, enthielten 96 l Luft keinen Keim. Auch bei ausgedehnteren Ländermassen, z. B. der belgischen, ostfriesischen und jütischen Küste, wurden in verhältnissmässig geringer Entfernung vom Lande Keime in der Luft nicht angetroffen, sobald der Wind nicht vom nächstgelegenen Lande, sondern von der See her kam. Der Keimgehalt der Seeluft hängt demnach nicht sowohl von der Entfernung des nächsten Landes überhaupt, als vielmehr von derjenigen des in der

1) „Restaurations-Pavillons“ genannt.

2) Fischer, Bakteriologische Untersuchungen auf einer Reise nach Westindien. Zeitschrift f. Hygiene. 1886. Bd. I. S. 421—461.



Windrichtung zunächst gelegenen Landes ab. Nach den Versuchsergebnissen Fischer's können niedere Pflanzenkeime in der Luft sich überhaupt nur bis auf eine zwischen 70 und 120 Seemeilen (= 17½ und 30 d. M.) liegende Strecke vom Lande entfernen; sie folgen, wie alle Staubtheile der Luft, dem Gesetze der Schwere und sinken je nach der Windstärke früher oder später zu Boden. Niederschläge (Regen, Thau) begünstigen diesen Vorgang und vermindern daher den Keimgehalt der Luft beträchtlich. Die Art der Keime anlangend, überwiegen in der Seeluft die Schimmelpilzkeime über diejenigen der Hefen und Spaltpilze (Bakterien) ganz beträchtlich; unter 68 bei den Versuchen überhaupt gefundenen Keimen befanden sich nicht weniger als 51 Schimmelpilzkeime.

Wir ersehen also aus diesen Versuchen, dass für einen bestimmten Punkt der See der Keimgehalt der Luft im Wesentlichen abhängig ist von der Richtung und der Stärke des Windes. Um daher jene wichtigen Ergebnisse auf die einzelnen Ostsee- und Nordseebäder übertragen zu können, müssen wir zunächst die Windverhältnisse dieser Orte kennen lernen.

3. Die Bewegung der Luft.

Die nachstehende Uebersicht giebt für die einzelnen Beobachtungsorte die vorherrschende Windrichtung und Windstärke während der Sommermonate, theils für ein bestimmtes Jahr, theils im Durchschnitt von mehrjährigen Beobachtungen an. Wiederum sind die von der „Commission zur Untersuchung der deutschen Meere“ ausgeführten, einen Zeitraum von 10 Jahren umfassenden Beobachtungen als die vollständigsten, genauesten und wegen der Gleichmässigkeit des Verfahrens am besten unter einander vergleichbaren anzusehen.

Jede der unten angeführten 8 Windrichtungen umfasst $^1/_8$ des Kreises der Windrose = 45 Winkelgrade, und zwar so, dass je 22,5° zu beiden Seiten der eigentlichen Pfeilrichtung jeder dieser 8 Himmelsgegenden liegen. Die mittlere oder vorherrschende Windrichtung im Monat ist, laut Mittheilung des Herrn Professor Dr. G. Karsten in Kiel, „aus der Zahl der Winde als die Resultante nach der Lambert'schen Formel berechnet“. Der Windstärke ist die bei Seebeobachtungen gebräuchliche Beaufort'sche Stufenfolge zu Grunde gelegt: 0 (Windstille) bis 12 (Orkan) = 0 bis 28 m Geschwindigkeit in der Secunde. Also NW 3,4 heisst: Wind innerhalb der Breite von 45° aus der Himmelsgegend NW mit 8,6 m Geschwindigkeit.



	Ort.	Seeseite.	Beob.-Jahre.	Vorherrschender Wind.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	Septbr.
Nordsee.	Sylt.	**NW W SW S** N SO	6	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	NW_2 W_2 N_1 SW_1	NW_2 NO_1 W_3	NW_2 W_4	NW_1 W_3 SW_1	NW_1 W_2 SW_3
				b) Stärke.	3, 4	3, 2	3, 3	3, 2	3, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**6 : 0**	**5 : 1**	**6 : 0**	**6 : 0**	**6 : 0**
	Wyk auf Föhr.	**SW W NW** N S	2 (1880, 1887).	a) Richtung und Häufigkeit (Tage).	—	—	SW_{40} O_3 W_{24} NO_4 W_{24} SO_9 N_8 S_{11}	SW_{15} N_8 W_{24} NO_{10} NW_{25} O_7 SO_{15} S_{10}	SW_{21} [illegible] W_{10} [illegible] NW_{20} [illegible]
				b) Stärke.	—	—	—	—	—
				c) **See- zu Landwind.**	—	—	$8,_{8} : 3,_{5}$	$6,_{1} : 5,$[illegible]	$6,$[illegible] $: 4,$[illegible]
	Helgoland.	**N NW W SW** S, SO, O, NO	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre.)	NW_3 W_1 NO_3 N_1 SW_2	W_3 NW_4 N_2 NO_1	W_8 NW_1 N_1	W_3 N_1 SW_3 O_1 NW_1	W_2 [illegible] SW_3 [illegible] NW_1
				b) Stärke.	2, 0	1, 8	2, 0	2, 1	2, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**10 : 0**	**10 : 0**	**10 : 0**	**10 : 0**	**10 : 0**
	Borkum.	**N NO NW W** SW	4—7 **wechselnd.**	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	N_1 W_2 NO_1	N_3 NW_2 W_2	N_1 W_4	N_1 NW_1 O_1 W_4	W_2 [illegible] SW_2
				b) Stärke.	3, 1	3. 5	3, 2	2, 1	3, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**4 : 0**	**7 : 0**	**5 : 0**	**6 : 1**	**5 : 1**
Ostsee.	Friedrichsort.	**NO** N O	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	NO_2 NW_4 N_2 SW_2	NO_1 NW_4 N_2 SW_2 SO_1	N_1 W_7 SW_2	SW_5 O_2 W_2 NW_1	O_2 [illegible]
				b) Stärke.	4, 1	4, 1	3, 7	3, 8	3, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**4 : 6**	**3 : 7**	**1 : 9**	**2 : 8**	**2 :** [illegible]
	Travemünde.	**NO**	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	NO_3 N_2 NW_2 N_2 SW_2 W_1	NO_1 N_4 NW_2 W_2 SW_1	N_1 W_6 SW_2 NW_1	NO_1 W_5 O_1 SW_1 N_1 NW_1	SW_5 W_4 SO_1
				b) Stärke.	3, 9	3, 6	2, 2	3, 2	3, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**3 : 7**	**1 : 9**	**0 : 10**	**1 : 9**	**0 : 10**
	Warnemünde.	N NW **NNO**	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	N_5 W_2 NW_2 S_1	N_4 W_1 NW_2 O_1 SW_2	NW_1 W_8 SW_1	NW_1 W_4 NO_1 SW_2 O_1 SO_1	W_4 SW_2 S_2 O_1 [illegible]
				b) Stärke.	2, 9	2, 8	2, 9	3, 0	2, [illegible]
				c) **See- zu Landwind.**	**7 : 3**	**6 : 4**	**1 : 9**	**2 : 8**	**0 : 10**
	Darsser Ort.	N **NO** NW SW, O W	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	N_2 NW_2 S_1 W_4 SW_1	N_1 NW_1 W_4 O_2 SW_2	NW_1 W_5 SW_4	NO_1 W_3 O_1 SW_5	W_1 [illegible] SW_3 [illegible]
				b) Stärke.	1, 7	1, 8	1, 95	2, 0	2, 0
				c) **See- zu Landwind.**	**9 : 1**	**8 : 2**	**10 : 0**	**9 : 1**	**6 : 4**

Ort.	Seeseite.	Beob.-Jahre.	Vorherrschender Wind.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	Septbr.
Lohme, Rügen.	N **NO** **O** W SO NW	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	NO_2 W_2 O_1 SW_2 NW_1 S_2	N_1 W_3 NC_1 SW_3 SO_1 NW_1	NW_1 SW_1 W_6 S_2	NO_1 SO_1 O_1 W_6 S_1	NW_1 SW_2 W_2 S_2 O_1 SO_1
			b) Stärke.	2, 8	2, 7	2, 75	2, 8	2, 9
			c) **See- zu Landwind.**	**6 : 4**	**7 : 3**	**7 : 3**	**9 : 1**	**5 : 5**
Hela.	**N** NO O **NW**	10	a) Richtung und Häufigkeit (Jahre).	N_1 O_1 NO_7 S_1	N_3 NW_1 NO_5 S_1	N_1 W_5 NO_1 SO_1 NW_2	N_1 O_1 NO_2 NW_1 W_2 SW_3	N_1 O_3 NO_1 W_{11} S_1
			b) Stärke.	4, 7	4, 6	4, 8	4, 9	4, 9
			c) **See- zu Landwind.**	**9 : 1**	**9 : 1**	**4 : 6**	**5 : 5**	**5 : 5**
Kolberg.	**N** **NW** W **NNO** NO	1 (1889)	a) Richtung und Häufigkeit (Tage).	—	N_2 NO_{11} NW_4 SW_4 W_4 SO_3 S_1 O_1	N_1 SW_9 NO_5 S_2 NW_9 SO_1 W_3 O_1	N_1 SW_{12} NO_1 NW_5 S_3 W_8 SO_1	N_1 SW_4 NO_2 S_3 NW_3 SO_2 W_2 O_3
			b) Stärke.	—	—	—	—	—
			c) **See- zu Landwind.**	—	**7 : 3**	**6 : 4,2**	**7,5 : 8**	**4 : 6**
Misdroy.	**N** NW **NO**	1 (1889)	a) Richtung und Häufigkeit (Tage).	—	N_3 S_1 NW_6 SO_4 NO_9 SW_2 O_3 W_2	N_3 S_7 O_1 NW_4 SO_2 NO_1 SW_6 SW_7	NW_9 S_4 W_4 SO_3 SW_{11}	N_4 S_4 NO_7 SW_1 NW_6 O_3
			b) Stärke.	—	—	—	—	—
			c) **See- zu Landwind.**	—	**6 : 4**	**2,7 : 7,6**	**3 : 7**	**6 : 3**

Als Seeseite (Seewind) eines Ortes habe ich diejenige Himmelsrichtung bezeichnet, welche bis mindestens 30 Seemeilen (= 7½ d. M.) entfernt vom Lande ist; schmale Landzungen oder kleine Inseln sind dabei gewöhnlich unberücksichtigt gelassen. Nach den Untersuchungen von Fischer kann die aus dieser Himmelsrichtung kommende Luft als ziemlich reine d. i. keimfreie Seeluft betrachtet werden, welche fast nur noch ganz vereinzelte Schimmelsporen (1 in 42 Liter Luft) enthält. Diejenige Himmelsrichtung, in welcher sich bis zu 120 Seemeilen (= 30 d. M.) Entfernung keine grösseren Ländermassen finden, ist durch fettgedruckte Buchstaben gekennzeichnet; Wind aus dieser Richtung führt völlig reine d. i. völlig staub- und keimfreie Seeluft dem Kurorte zu. Da einzelne Schimmelsporen in der Athmungsluft dem Menschen nicht feindselig sind, sich auch auf ihm für gewöhnlich nicht ansiedeln, so kann man auch die erstere Art der Seeluft als eine im Vergleich zur Landluft reine und zuträgliche ansehen. Bei den Verhältnisszahlen für die Häufigkeit von See- und Landwind habe ich daher jene Art mit verrechnet.

Vergleicht man die einzelnen Orte bezüglich der Häufigkeit der Seewinde mit einander, so zeigen die Nordsee-Bäder durchweg ein weit günstigeres Verhältniss als die Ostseebäder. Bei letzteren halten sich See- und Landwinde im günstigeren Falle ungefähr das Gleichgewicht (Hela, bezw. Preussische Küste bis Kolberg); meistens hingegen überwiegen die Landwinde über die Seewinde mehr oder weniger bedeutend (Misdroy, Warnemünde, Travemünde, Kieler Bodden, bezw. holsteinische, meklenburgische, pommersche Küste); nur auf Rügen (Bäder an der Ostseite) scheinen die Seewinde vorherrschend zu sein. Bei den Nordseebädern hingegen bilden Seewinde während der 5 Sommer-Monate geradezu die Regel. Obenan steht Helgoland, welches aus jeder Himmelsrichtung Seewind bekommt, mithin ununterbrochen, zu jeder Tages- oder Jahreszeit, dem Kurgast reine Seeluft darbietet und zwar, bei dem Vorherrschen der echten Seewinde, während der Badezeit, überwiegend gänzlich staub- und keimfreie Seeluft. Günstig für die Wirksamkeit einer Luftbade-Kur wirken hierbei noch die Kleinheit der Insel (0,55 qkm), die verhältnissmässig geringe Zahl der Bewohner (etwa 2000) und der Haushaltungen auf der Insel, die 63 m hohe Erhebung über die Meeresfläche und die Kahlheit und Ebene der Inseloberfläche (Oberland), welche durch keinerlei Baumwuchs oder Hügelbildung die Einwirkung des Seewindes auf den Körper hindert. Der Mangel jeden Hemmnisses auf der See selbst ist die Ursache der grossen Gleichmässigkeit und Stetigkeit, welche den Seewind vor dem Landwinde in gesundheitlicher Beziehung so vortheilhaft auszeichnet. Dabei ist Helgoland, wie obige Uebersicht zeigt, von heftigen Winden während des Sommers frei. Alle diese Eigenschaften machen Helgoland zu einem von der Natur gleichsam hierzu geschaffenen Luftkurort ersten Ranges.

Aehnlich verhalten sich Sylt, Borkum und Norderney; für letzteres Seebad können die Windverhältnisse des benachbarten Borkum als massgebend angesehen werden. Für die genannten Orte sind während der Badezeit die Seewinde und zwar hauptsächlich die reinen Seewinde bei weitem vorherrschend. Auch Wyk auf Föhr hat, soweit die 2jährigen Beobachtungen ein Urtheil gestatten, während der Sommermonate an mehr als der Hälfte der Tage reine Seewinde. Aber auch die sog. Landwinde sind für alle diese Inseln nur zum Theil wirkliche Landwinde, da sie stets, je nach der Entfernung der Insel vom Festlande, noch eine Strecke weit über die See streichen und hierbei, wie Fischer's Untersuchungen zeigen, einen mehr oder minder beträchtlichen Theil ihres Keimgehalts verlieren. — Auch in den übrigen, örtlichen Eigenschaften zeigen die genannten Inseln eine grosse Uebereinstimmung, welche sie insgesammt zu Luftkurorten in hohem Maasse befähigt; es sind dies: Kleinheit der Insel, Spärlichkeit der Bewohner und der staub- bezw.



keimliefernden Haushaltungen, Mangel an Baumwuchs und hemmenden Waldungen, demzufolge grosse Gleichmässigkeit und Stetigkeit der Luftbewegung. Die Geschwindigkeit der Winde ist in Sylt (oder Wyk), sowie in Borkum (und Norderney) durchschnittlich stärker als in Helgoland (3,3 : 2,0 = 8,6 m : 5,6 m); demzufolge ist auch die Wellenbewegung des Wassers bei den genannten 4 Inseln stärker als bei Helgoland. Die Dünen, welche diese 4 Inseln an ihrer Westküste als Folge dieser starken Wellen- oder Fluthbewegung in der Höhe von 3 bis zu 33 m besitzen, hemmen die Windwirkung nach meinen Beobachtungen nicht wesentlich und im Allgemeinen nicht weiter landeinwärts, als die Dünen hoch sind. In denjenigen Badeorten, in welchen der vor den Dünen gelegene Strand, wie z. B. in Sylt, den Hauptaufenthaltsort der Badegäste während des Tages bildet, ist der hemmende Einfluss der Dünen gleich Null.

Ohne Zweifel werden die genannten Nordsee-Inseln als Luftkurorte in Zukunft eine noch viel grössere Bedeutung erlangen, als bisher, sobald nur erst die Eigenthümlichkeit der Inseln in dieser Beziehung und die Wirkungsart einer solchen Luftkur zur Erkenntniss nicht nur der Aerzte, sondern auch der gebildeten und wohlhabenderen Kreise der Bevölkerung gelangt sein werden. Ein Städtebewohner, welcher 11 Monate des Jahres hindurch ununterbrochen die staub- und keimreiche, wenig bewegte Luft seines Arbeits- oder Geschäftszimmers, seiner Werkstatt, seiner Häuslichkeit, der Schulstuben und Versammlungsräume, der Wirthschafts- oder Vergnügungshäuser, oder der städtischen Strassen eingeathmet hat unter gleichzeitiger ermüdender Anspannung seiner geistigen und körperlichen Kräfte oder unter Erregungen des Gemüths, und welcher nun den 12. Monat des Jahres in geistiger und körperlicher Ruhe auf einer jener Nordsee-Inseln zubringt und tagaus, tagein nur die chemisch reine, völlig keimfreie Seeluft einathmet und beständig von dieser lebhaft bewegten chemisch reinen Luft umspült wird, der gleicht dem Fisch, welcher aus dem trüben stehenden Wasser eines eng begrenzten Teiches in das krystallklare fliessende Wasser eines Gebirgsbaches gelangt, oder gleicht dem Stier, welcher den winterlichen dumpfen Kuhstall im Sommer mit der hohen freien Alm vertauscht. Hier wie dort schnelle Hebung des Wohlbefindens und Steigerung aller Aeusserungen der Lebensthätigkeit (Ernährung, Stoffwechsel, Vermehrung).

Die Reinheit der Luft bewirkt, dass der Mensch, welcher wochenlang darin athmet und lebt, sich täglich mehr von dem ihm aus der Stadt- und Zimmerluft noch anhaftenden, in den Athmungswegen, in den Verdauungswerkzeugen, auf der Haut und in den Kleidern sitzenden Keimen, welche die Störenfriede seines Wohlergehens sind, befreit und schliesslich gänzlich keimfrei wird, wie ein neugeborenes Kind. Eine unmittelbar günstige Einwirkung hat die Reinheit der Seeluft auf solche

Erkrankungen der Athmungs- und Verdauungswege, welche niederen pflanzlichen Schmarotzern ihre Entstehung oder den durch sie angeregten Zersetzungen ihre Langwierigkeit verdanken; ich nenne hier die Stinknase (Ozäna) bei Entartung der Nasenschleimhaut (Rhinitis atrophicans), den langwierigen Rachen- und Mundkatarrh, den langwierigen Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, insbesondere den fauligen Luftröhrenkatarrh (putride Bronchitis) in Folge von Luftröhrenerweiterung (Bronchiectasie), ferner die durch Verschlucken keimhaltigen Speichels und Mundschleims hervorgerufenen und unterhaltenen sehr lästigen Gärungs- und Fäulnissvorgänge im Magen und Darmrohr, zumal bei Erkrankungen dieser Theile. Wahrscheinlich hat der höhere Ozongehalt der Seeluft eine Mitwirkung an der erfahrungsgemäss günstigen Einwirkung auf diese Krankheiten. Eine für die Athmungskur in völlig reiner, keimfreier Seeluft sehr geeignete Krankheit bildet auch der Keuchhusten der Kinder; bisher ist bei diesem für den jugendlichen Körper oft so verderblichen Leiden meines Wissens nur wenig Gebrauch davon gemacht worden.

Zu dieser Gruppe von Erkrankungen rechne ich auch die Tuberculose der Lungen, bei welcher ich mir gleichfalls auf den Nordseeinseln von der monatelangen Einathmung chemisch reiner, keimfreier Luft eine günstige Einwirkung auf den Heilungsverlauf örtlich begrenzter tuberculöser Erkrankungen der Athmungsorgane verspreche, selbstverständlich nur so lange und nur dann, wenn die Erkrankung eine frische, örtlich beschränkte ist und der allgemeine Körperzustand des Kranken den andauernden Aufenthalt in der bewegten Seeluft gestattet. In den letzten Jahren sind auch bereits vereinzelte Versuche zur Ueberwinterung von Lungenkranken auf den Nordseeinseln gemacht worden, soviel ich erfahren habe, mit stets günstigem Erfolge.

Die Wirkung der Luftbewegung auf den menschlichen Körper ist eine dreifache: a) eine den Körper und die Kleidung mechanisch durchlüftende; b) eine wärmeentziehende; c) eine die Gasausscheidung auf der Haut (Perspiration) befördernde.

a) die Lüftung ist in der That beim Aufenthalt im Freien auf den Nordseeinseln eine beträchtliche, da der Wind auf Helgoland eine Geschwindigkeit von durchschnittlich 5 — 7 m in der Secunde, auf den übrigen Inseln von durchschnittlich 7 — 9 m in der Secunde hat, also dem Hautgefühl gemeinhin als „frischer Wind“ sich bemerklich macht. Dieser Wind entführt Staub und Keime aus den Kleidern und ersetzt die in denselben enthaltene, mit den Hautausdünstungen erfüllte Luft durch eine chemisch reine.

b) Die Wärmeentziehung von der Haut durch den Seewind macht sich gewöhnlich gleich nach der Ankunft auf der Insel für den



Stadtbewohner durch Kältegefühl bezw. Frostempfindung bemerklich, die gewöhnlich ein Einhüllen in Decken und Mäntel zur Folge hat. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass die Luftwärme jener Inseln im Sommer kühler ist, als in den Städten des Festlandes. Ueber die Grösse der Wärmeentziehung durch bewegte Luft habe ich vor einigen Jahren schon eingehende Versuche angestellt[1]). Eine mit heissem Wasser von 45° C. angefüllte, 1,43 l fassende Glasflasche von 808 qcm Oberfläche, mit einem vom Thermometer durchbohrten Kautschuckstopfen verschlossen, wurde freischwebend in der Mitte eines Zimmers aufgehangen und ihre Abkühlung von 5 zu 5 Minuten beobachtet. Mittels einer der Flasche gegenüber aufgestellten Handwindmühle mit 8 Schaufeln von 42/25 cm Grösse, welche nach dem lauten Tacte eines Mälzl'schen Zeitmessers (Metromom) mit der Hand gedreht wurde, konnte Wind von bestimmter Geschwindigkeit erzeugt werden. Die Ergebnisse der mannigfach wiederholten und veränderten Versuche waren, soweit sie die vorliegende Frage berühren, folgende:

Das Wasser der Glasflasche kühlte von 44 bis 30° C. ab

Wind.	Luftwärme.	Zeitdauer.
bei Windstille	und + 17° C.	in 116 Minuten,
- Wind von 1 m	- + 19 -	- 72 -
- - - 2 -	- + 13 -	- 44 -
- - - 3 -	- + 17 -	- 37 -
- - - 4 -	- + 17 -	- $29^1/_2$ -

Man ersieht daraus, dass die Grösse der Wärmeentziehung mit der Geschwindigkeit des Windes von Meter zu Meter sehr erheblich wächst. Da aber die Flasche in diesen Versuchen nackt war, so seien hier noch die Ergebnisse derjenigen Versuche angeführt, welche an der bekleideten Flasche erhalten wurden. Es kühlte das Wasser in der Flasche ab von 44° bis 36° C.:

Nackt.			Mit Hemde bekleidet.			Mit Hemde und Tuchrock (dichte Tuchhülle) bekleidet.		
Wärmegrad.	Windgeschwindigkeit.	Zeitdauer.	Wärmegrad.	Windgeschwindigkeit.	Zeitdauer.	Wärmegrad.	Windgeschwindigkeit.	Zeitdauer.
17	0	57'	20	0	85'	17,5	0	134'
19	1 m	36'	—	—	—	14	1 m	69'
13	2 m	22'	—	—	—	15	2 m	77'
17	3 m	18' 15"	—	—	—	15	3 m	76'
17	4 m	15'	23	4	41'	15	4 m	75'

Die Wärmeentziehung ist demnach an den unbekleideten Theilen der Haut (Gesicht, oberer Theil des Halses, Hände) bei nur 4 m Wind-

1) Ueber Erwärmung und Abkühlung des Infanteristen auf dem Marsche und den Einfluss der Kleidung darauf. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1885. Heft 7 u. 8.

geschwindigkeit etwa 5 mal so gross, als an den bekleideten Theilen des Körpers; an letzteren steigert aber ein Wind von 6 — 8 m Geschwindigkeit die Wärmeabgabe des Körpers nach obigen Versuchen auf ungefähr das Doppelte derjenigen bei Windstille. Es sind dies jedoch nur oberflächliche Schätzungen. In Wirklichkeit wird die Grösse der Wärmeabgabe eines Körpers mannigfach abgeändert durch Aenderungen in der Luftwärme, Anpassung der Kleidung an den gesteigerten Wärmeverlust, durch das Verhalten der Blutgefässe der Haut dabei, durch die Lebensweise des Badegastes (Alcoholgenuss) und die Dauer des Aufenthaltes im Freien. Eine verständige, curgemässe Regelung aller dieser Verhältnisse (Kleidung, Lebensweise, Tageszeit und Dauer des Aufenthalts im freien Seewinde) unter ärztlicher Leitung ist unumgänglich nothwendig, wenn der Aufenthalt auf einer Nordseeinsel zu einer wirklichen, heilsamen Luftcur werden, aber nicht blos dem Vergnügen und der Sommerfrische dienen soll.

Die Wirkung der Wärmeentziehung durch stärkere Luftbewegung bei niedrigerem Wärmegrad ist einestheils diejenige des Kältereizes auf die Haut, welche wir bereits beim Seewasserbade eingehend kennen gelernt haben, nur in bedeutend milderem Grade, anderntheils eine die Wärmebildung im Körper d. i. den Stoffumsatz, steigernde. Die erstere Art der Wirkung macht sich geltend schon von Beginn der Kur an durch eine gelinde Erregung der gesammten Gefühlsnerven der Haut, welche etwas Belebendes und Anregendes für Geist und Körper, insbesondere auch für die Musculatur und die Herzbewegung hat und das Gefühl der Erfrischung mit sich bringt; ferner durch eine Uebung der glatten trägen Muskelfasern der Haut, bei Kältereiz d. i. bei Erkältungsgefahr sich zusammenzuziehen und die Haut schnell blutleer zu machen; endlich durch eine Gewöhnung der Empfindungsnerven an solche Kältereize (Abhärtung). Dieselbe Wirkung macht sich auch geltend auf der Schleimhaut der oberen Athmungswege, besonders der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Auch hier wirkt die stärkere Wärmeentziehung durch Einathmung lebhaft bewegter, kühlerer Luft im Anfange reizend und die Schleimabsonderung steigernd, (was bei langwierigen, eingewurzelten und schlaffen Katarrhen in der Regel erwünscht ist; ferner wirkt sie verengernd auf die Blutgefässe der Schleimhaut und bei häufiger täglicher Wiederholung auch übend in der Fähigkeit, sich bei plötzlichen Abkühlungs- bezw. Erkältungsreizen zusammenzuziehen; endlich stumpft sie durch Gewöhnung die Empfindlichkeit der Schleimhaut ab. Es werden thatsächlich, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, durch die Einathmung des Seewindes auf den Nordseeinseln nicht nur hartnäckige, eingewurzelte



Katarrhe der Athmungswege in wenigen Wochen beseitigt, sondern gleichzeitig die Schleimhäute gegen Erkältungsgefahr für Herbst und Winter abgehärtet. Freilich sind alle diese werthvollen Wirkungen nur zu erzielen, wenn der Kurgast mit seinem Katarrh sich nicht ängstlich vor dem anfänglich unangenehmen scharfen Winde verkriecht, sondern sich rückhaltslos, aber planmässig d. i. kurgemäss der Einwirkung der chemisch reinen, ozonreichen, feuchten, gänzlich staub- und keimfreien und lebhaft bewegten Seeluft preisgiebt.

Die gleichzeitige Anregung der Wärmebildung im Körper durch die stetige Wärmeentziehung, welche wir ja bereits von der Nachwirkung kühler Bäder bei Fieberkranken und auch bei Gesunden genügend kennen, äussert sich an dem Kurgaste der Nordssee-Inseln in einer gewöhnlich schon in den ersten Tagen eintretenden kräftigen Steigerung des Appetits und der Nahrungsaufnahme. Ein Beweis dafür, dass ein grösserer Theil der aufgenommenen Nahrungsstoffe zur Wärmebildung im Körper verwandt wird, als vorher, ist in der Thatsache zu erblicken, dass trotz der erheblich gesteigerten Nahrungszufuhr das Körpergewicht während der Dauer des Kuraufenthalts nicht steigt. Mess fand bei 6 Personen zwischen 20 und 34 Jahren nach Beendigung der Badekur in Scheveningen noch ziemlich das gleiche Körpergewicht, wie im Beginne derselben, ja bei 2 anderen Personen sogar eine Abnahme von 62 bez. 59 kg bis auf 58 bez. 57 kg. Dagegen tritt in den folgenden Wochen und Monaten nach der Cur gewöhnlich eine Zunahme des Körpergewichts ein um 3 bis 5 k (Beneke, Virchow, Mess). Nach Beneke[1]) soll sogar die Ausscheidung des Harnstoffs, der Schwefelsäure und des Chlors im Harn vermehrt, diejenige der Harnsäure und des Phosphors dagegen vermindert sein. Ueber die gasigen Ausscheidungen durch Haut und Lungen besitzen wir noch keine Beobachtungen.

Die mit der gesteigerten Wärmebildung verbundene Steigerung des Stoffumsatzes und der Oxydationsvorgänge im Körper wirkt erfahrungsgemäss günstig bei einer Reihe von Ernährungsstörungen und Stoffwechselerkrankungen, welche, ihrem Wesen nach grösstentheils noch wenig bekannt, sich im Allgemeinen kennzeichnen durch ein Darniederliegen der Gesammt-Ernährung, der Blutbildung und des Wachsthums, sowie der Ernährung bestimmter Bestandtheile des Körpers, z. B. der Knochen, der Muskeln und Nerven. Hierher gehören die Rhachitis und Scrophulose des kindlichen Alters, die zurückgebliebene Ernährung und Entwicklung (Atrophie) der Kinder, die Anämie und Chlorose, die sog. nervöse (torpide) Verdauungsschwäche, die allgemeine Nervenschwäche

1) Ueber die Wirkung des Nordssebades. Göttingen 1855.



(Neurasthenie), langwierige Nervenleiden in einzelnen Gebieten (Neuralgieen, Paresen, Parästhesieen), Hysterie und Hypochondrie, schlecht heilende Wunden und Geschwüre der Haut und der Knochen, langwierige Hautausschläge, veraltete Syphilis, endlich noch die Gicht (Arthritis urica) und der chronische Gelenkrheumatismus. Bei allen diesen Leiden wird die oft geradezu glänzende Wirkung des dauernden Seeluftbades je nach Umständen noch wirksam unterstützt durch den Gebrauch warmer oder kalter Seewasserbäder. Was die Nordsee-Inselbäder bei allen in dieses Gebiet fallenden Krankheiten vor den Soolbädern, den Eisen- und Schwefelquellen, den Thermen und den sog. klimatischen Curorten des Binnenlandes voraus haben, bedarf nach Vorstehendem keiner Begründung mehr.

c) Die Hautathmung (Perspiration) wird durch die Luftbewegung insofern günstig beeinflusst, als die an der Körperoberfläche und in der Kleidung haftenden gasförmigen Ausscheidungen (CO_2, H_2O, H_3N) schnell entfernt und durch eine sauerstoff- und ozonreiche Luft ersetzt werden. Es wird dadurch also die CO_2-Ausscheidung durch die Haut beschleunigt und wahrscheinlich auch mehr O durch die Haargefässe der Haut aufgenommen, also einestheils die Lungenathmung wesentlich entlastet, anderentheils das Zustandekommen der zur vermehrten Wärmeerzeugung erforderlichen Verbrennungsvorgänge (Oxydationen) im Körper erleichtert. Bekannt ist, dass Behinderung der Hautathmung, z. B. durch Ueberfirnissen, ein Sinken der Körperwärme (Cl. Bernard) und, wenn vollständig, in kurzer Zeit den Tod des Thieres, wenn unvollständig, aber die Zeichen des Sauerstoffmangels (Dyspnoë, Cyanose) zur Folge hat, ein Beweis, von wie wesentlicher Bedeutung die Hautathmung für die chemischen Wandelungen des Blutes ist.

Eine Bestätigung des Zusammenhanges zwischen Hautathmung und Lungenathmung erhielt ich durch eine grosse Zahl von Beobachtungen, welche ich im August 1887 in Wyk, am Strande von Sylt und namentlich während der Hin- und Rückfahrt von Sylt nach Helgoland auf einem kleinen Vergnügungsdampfer am 24. und 25. August an mir selbst anstellte. Alle diese Beobachtungen ergaben das übereinstimmende und sehr auffallende Resultat, dass die Zahl meiner Athemzüge bei längerem Verweilen am Strande bezw. an Bord bei mässigem bis frischem Seewinde stets auf $7^1/_2$ bis 11 Athemzüge in der Minute sank. Ich will zum Belege einige dieser Beobachtungen mittheilen:

26. August. Wyk. Wetter heiter. Wind S_1.

Vorm. 9 Uhr: nach dem Frühstück (Cacao), langsam wandelnd am Strande $17^1/_2$ A.
„ $10^1/_2$ „ desgl. . . . . 14 u. 15 A. (2 Beob.)
„ 10 „ sitzend am Strande . . . . $8^1/_2$ A.
„ $10^1/_2$ „ ausgestreckt im Sande liegend . . . . $7^1/_2$ A.



Nachdem ich mehrmals tief eingeathmet hatte, zählte ich 3 Minuten später sogar nur 4½ bis 5 Athemzüge, ohne die geringste Athemnoth (!), 5 Minuten später noch 6 A.

Nachm.	4 Uhr:	½ Stunde nach dem Mittagessen, liegend am Strande	11 A.
„	4½ „	liegend in unbequemer, halbseitig gedrehter Lage	12 A.
„	5 „	bequem ausgestreckt	10 A.

24. August: Seefahrt von Sylt nach Helgoland. Wetter heiter. Wind SW 1—2. Abfahrt 7 Uhr Morgens.

Vorm.	9 Uhr:	an Bord sitzend	9½ A.
„	9½ „	desgl.	8 A.
„	11 „	desgl., nach kleinem Imbiss	9 A.
„	1 „	desgl., nach Gabelfrühstück	9½ A.

25. August. Rückfahrt von Helgoland nach Wyk. Wetter heiter. Wind S O—1. Abfahrt 9 Uhr.

Vorm.	10 Uhr:	auf dem Verdeck sitzend	8½ A.
„	11½ „	desgl.	8 A.
„	1 „	desgl.	7½ A.
„	1½ „	desgl. nach kleinerem Imbiss mit Bier	8 A.

Nahrungsaufnahme, zumal in Verbindung mit alkoholischen Getränken (Wein, Bier), steigert die Zahl der Athemzüge auf 15 bis 18, selten darüber; ebenso Muskelanstrengung, z. B. Spaziergang in schnellerer Gangart. Auffallend war es mir, dass ich, in bequemer Lage unmittelbar am Strande ausgestreckt, durch willkürliche Vertiefung der Einathmungen die Zahl der Athemzüge bis auf 4½ in der Minute verringern konnte, ohne auch nur die geringste Athemnoth dabei zu empfinden.

Diese Beobachtungen lassen mir den Gebrauch der Luftkur auf den Nordseeinseln noch besonders angezeigt erscheinen beim Asthma, sei es dass es die Folge von Lungenerweiterung (Emphysem) oder anderer Hindernisse für die Lungenathmung, oder eine Folge gestörten Lungenblutlaufes bei Klappenfehlern des Herzens ist, oder endlich, dass es sich um nervöses, in Anfällen auftretendes „Asthma bronchiale“ handelt. Nicht Heilung wird hier die Seeluftkur bringen, wohl für die Dauer des Aufenthalts wesentliche Erleichterung der oft qualvollen Beschwerden und Milderung bezw. Verminderung der Anfälle.

4. Was die Dauer des Luftbades anbelangt, so ist die unmittelbare Einwirkung der Seeluft auf den Körper im Vergleich mit dem Seewasser zwar eine sehr viel mildere, aber durch die Länge der Einwirkung in ihrem Endergebniss erheblich wirksamere. Wer auf einer kleinen Nordseeinsel 4—6 Wochen lang lebt, geniesst ununterbrochen, auch im Zimmer und während der Nacht, die Vortheile der Einathmung reiner, staub- oder keimfreier, ozonreicher, feuchter Seeluft. Die Dauer der Einwirkung der bewegten Seeluft aber ist ganz abhängig von der Lebensweise des Kranken, d. h. von der Zeit, welche er im Freien



bezw. am Strande und welche er im geschlossenen Raume zubringt. Im Allgemeinen sollte jeder Kurgast die Regel festhalten, nur die Nacht im Zimmer zuzubringen, den ganzen Tag über aber, einschliesslich der Mahlzeiten, im Freien sich aufzuhalten (in Hallen, Zelten, Lauben) und nur bestimmte Stunden des Tages, deren Dauer, Tageszeit und Häufigkeit der Arzt anordnen muss, sich der vollen Einwirkung des Seewindes auszusetzen. Leider wird hiergegen nach meinen Beobachtungen noch viel gesündigt, namentlich von Seiten der Damen, welche nicht selten im Seebade ihre heimischen Gewohnheiten fortsetzen und den grössten Theil des hellen Tages, anstatt am Strande, mit Toilette, Kleiderangelegenheiten, Briefschreiben, Romanlesen u. dergl. im Zimmer verbringen. Selbst Regenwetter sollte den Gast nicht abhalten, im Freien zuzubringen, wenn auch mit dem Regenschirme, da gerade an solchen Tagen die Luft am reinsten, ozonhaltigsten und feuchtesten ist; Hallen und Vorbaue giebt es ausserdem in allen Seebadeorten hinreichend. Schlafen bei offenen Fenstern ist im Allgemeinen zu empfehlen, wofern nicht Windrichtung, Heftigkeit des Windes, niedrige Luftwärme, Eigenart des Kranken das Oeffnen der Fenster während der Nacht verbieten. — Die für eine jedesmalige Kur erforderliche Gesammtdauer des Aufenthalts richtet sich natürlich ganz nach der Art des Leidens. Bei Keuchhusten, Katarrhen der Luftwege, allgemeiner Schwächlichkeit und Anämie, Nervenschwäche, leichteren Nervenleiden (Gesichtsschmerz, Ischias, andere Neuralgien, Paresen, Parästhesien), geistiger Abspannung und Schwäche, leichten Rheumatismen, sowie zur Abhärtung der Haut und Schleimhäute wird in der Regel ein Aufenthalt von 4—6 Wochen genügen. Bei tieferen Ernährungsstörungen und eingewurzelten Organkrankheiten aber, z. B. bei Rhachitis, Skrophulose, Tuberkulose, Chlorose, Syphilis, Gicht, eingewurzeltem Gelenkrheumatismus, schwerer Hysterie, ernsteren Nervenleiden (Veitstanz, heilbaren Krampfformen, nach überstandenen Krankheiten zurückgebliebene Lähmung und Schwäche einzelner Körpertheile), langwierige Drüsen- und Knochenleiden, Asthma bronchiale wird in den meisten Fällen, wenn wirklich dauernde Heilung oder doch nachhaltige Besserung erzielt werden soll, ein mehrmonatlicher Aufenthalt bezw. Ueberwinterung auf der Insel erforderlich sein. Für Erwachsene ist dies ohne Schwierigkeiten auf den zu Bädern eingerichteten Inseln ausführbar; für Kinder bieten die grossen, sehr zweckmässig eingerichteten und unter ärztlicher Leitung stehenden Kinderheilstätten in Norderney und Wyk auf Föhr hinreichende Gelegenheit dazu. —

Als Anhang zum Abschnitt über das „Seeluft-Bad" sei noch der Wirkung des Lichtes gedacht. Auch diese ist an der See mächtiger, als auf dem Festlande, weil zu den von der Sonne gerade auf den Körper



herniederfallenden Lichtstrahlen noch die von der spiegelnden Wasserfläche und vom weissen Dünensande am Strande zurückgeworfenen Sonnenstrahlen kommen. Die Lichtwirkung ist also hier nahezu die doppelte derjenigen auf bewachsenem, wiesenreichem Festlande. Aus diesem Grunde wirkt auch der Aufenthalt am Strande für die Augen mancher Personen so blendend, dass sie blaue oder graue Brillen tragen müssen. Worin die wohlthätige Wirkung des Lichtes auf den menschlichen Körper eigentlich besteht, lässt sich zur Zeit nicht angeben. Aus der Photographie, aus Beobachtungen am Pflanzenreich und aus Erfahrungen in der Physik wissen wir, dass das Sonnenlicht chemische Wirkungen auszuüben vermag, welche theils in Spaltung von Verbindungen (Reduction), theils in der Zusammenfügung von Stoffen zu neuen Verbindungen (Synthese) bestehen. Ferner lehrt der Vergleich der im Sonnenlicht lebenden Thiere und Pflanzen mit denjenigen, welche bei mangelndem oder fehlendem Licht gedeihen, dass die ersteren eine viel reichere Entfaltung aller Lebenserscheinungen, ein üppigeres Wachsthum, eine fruchtreichere Vermehrung und eine ungleich grössere Mannigfaltigkeit in der Entwickelung der Formen, Farben und Arten zeigen. Beim Menschen erkennen wir die Wirkung des Sonnenlichts bis jetzt nur an der fröhlichen Gemüthsstimmung, an grösserer Schaffensfreudigkeit und gesteigerter Thatkraft, sowie an der stärkeren Bräunung des Gesichts und der Hände. Letztere war mir an den von Sylt und Helgoland kommenden Badegästen immer besonders aufgefallen, namentlich deshalb weil die niedrigere Luftwärme jener Inseln im Sommer und der stets mehr oder weniger lebhafte Wind ein eigentliches Wärmegefühl bei den Badegästen fast nie aufkommen lässt. Sicherlich ist die gesteigerte Wirkung des Tageslichtes am Strande der Nordsee-Inseln an der günstigen Wirkung der Seeluft-Kur auf den Menschen nicht unbetheiligt. —

Vergleichen wir noch einmal die Ostsee- und die Nordsee-Bäder bezüglich ihrer Geeignetheit zu Seeluft-Kuren mit einander, so leuchtet beim Blick auf die Landkarte sofort ein, dass die ersteren als Küsten-Bäder schon ihrer Lage nach zur Ausführung wirklicher „Seeluft-Kuren“ in dem vorstehend erörten Sinne nur wenig geeignet sind; desgleichen bestätigt die auf Seite 290 mitgetheilte Uebersicht über die vorherrschende Windrichtung, dass die genannten Küstenorte während des Sommers nur an einer beschränkten Anzahl von Tagen wirklichen, d. i. chemisch reinen, ozonreichen, staub- und keimfreien Seewind haben. Unter solchen Verhältnissen kann aber von einem regelmässigen Kurgebrauch der Seeluft an den Ostseebadeorten nicht wohl die Rede sein. Orte mit Eisen-, Alkalien- und Kochsalz-Quellen würden von dem Tage an aufhören, Kurorte zu sein, an welchem die Quellen nur noch zu gewissen, noch dazu nicht vorauszusagenden Tagen im Monat flössen. Die



Ostseebäder an der Ostküste von Rügen bieten indessen ein günstigeres Verhältniss zwischen Land- und Seewinden dar, so dass sie auch hinsichtlich der Luftkur wirksamer erscheinen.

Im Allgemeinen haben daher die Ostseebäder bezüglich der Luft-Verhältnisse nur die Bedeutung von Sommerfrischen, haben aber vor allen sog. „Sommerfrischen" des Binnenlandes den grossen Vorzug einer durchschnittlich niedrigeren Sommerwärme, einer verhältnissmässig viel reineren, zeitweis sogar ganz reinen Luft, einer viel freieren Luftbewegung namentlich von der Seeseite und endlich einer anmuthigen, Auge und Gemüth gleich wohlthuend beeinflussenden Verbindung von Meer und grünem Land zu einer eigenartigen landschaftlichen Schönheit.

Diesen Vorzügen gegenüber werden die Nordsee-Bäder gewöhnlich als unfreundliche, ja öde, mit rauhem Klima und scharfen Winden behaftete, daher nur für kräftige und widerstandsfähige Besucher geeignete Badeorte hingestellt. Dies Urtheil enthält manches richtige, ist aber in seinen Schlussfolgerungen durchaus unrichtig. Das Klima ist nicht rauher als an der Ostsee, vielmehr weit milder und gleichmässiger, weil die Tages- und Monatsschwankungen der Luftwärme auf den Nordsee-Inseln geringer sind, als in den Ostseebädern; es haben jene mit andern Worten mehr oder weniger ausgesprochenes Seeklima, diese ein aus Land- und Seeklima gemischtes Küstenklima. Die freiere Lage und die Kleinheit der Nordsee-Inseln bedingt es, dass die Winde von allen Seiten freien Zutritt haben, daher fast beständig wehen, aber ihrer grossen Gleichmässigkeit wegen von der Haut nach kurzer Gewöhnung nicht unangenehm empfunden werden; bei mangelnder Gewöhnung und für schwache oder sehr empfindliche Kranke ist in allen Nordseebädern hinreichender Schutz geboten durch die Strandzelte und Strandkörbe. Demgegenüber preisen die Ostseebäder, welche fast sämmtlich auf einer oder mehreren Seiten Wald haben, ihre „vor heftigen Winden geschützte" milde Lage. Die Nordsee-Inseln sind durchweg kahl, arm an Baumwuchs, ohne Wald, nur ab und zu auf dem aus dürrer Haide oder fruchtbarem Marschboden bestehenden Flachland von niedrigem Gebüsch und in den vereinzelten Dorfschaften auch von kleinen Gärten unterbrochen, also im Ganzen öde, ohne landschaftliche Reize, aber gerade deswegen von einer vollkommenen, durch nichts behinderten Einwirkung der Seeluft fast auf allen Punkten der Insel[1]). Was hier in landschaftlicher Beziehung Vielen als ein Mangel erscheint, gilt uns in heilkräftiger Be-

1) Nur Wyk hat am Strande vor der Häuserreihe eine prächtige alte Lindenallee, welche dem Orte ein freundliches, fast festländisches Aussehen giebt und ein sehr beliebter und belebter Spaziergang ist, besonders in den Abendstunden. Nichtsdestoweniger hat Wyk, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ausserhalb dieses Ortes überwiegend reine Seewinde aus W, SW, NW, wie die anderen Inseln.

ziehung als ein Vorzug. Wer von einem Seebade-Aufenthalte nur Sommerfrische und körperliche oder geistige Erholung wünscht, der wird in den freundlichen und anmuthig gelegenen, mit landschaftlichen Reizen ausgestatteten Bädern der Ostseeküste stets sich wohler und befriedigter fühlen; wer aber von einem Seebade-Aufenthalte ausser Sommerfrische und Erholung bestimmte Heilwirkungen der Seeluft auf seinen Körper, insbesondere auf Ernährung, Blutbildung, Nerven, Knochen, Haut, Schleimhäute und Lungen erwartet, der findet sie nur auf den Nordsee-Inseln.

In dem Maasse, als die wachsende Ausdehnung der grossen Städte das Bedürfniss der Bewohner nach zeitweiligem Genuss völlig reiner, keimfreier Luft steigert, in dem Maasse ferner, als angestrengte Berufsthätigkeit in Verbindung mit einem Uebermaass an gesellschaftlichen (nächtlichen) Vergnügungen, an sinnlichen Genüssen jeglicher Art das Nervensystem der gebildeten und wohlhabenden Gesellschaftskreise mehr und mehr entkräftet — die „Nervenschwäche“ (Neurasthenie) ist gegenwärtig fast schon zur Modekrankheit geworden —, in dem Maasse endlich, als die wachsende Bevölkerungszahl der Städte, die zunehmende Dichtigkeit der Bevölkerung, der gleichzeitig wachsende Mangel an Licht, Luft und Raum für den Einzelnen, oft genug im Verein mit ungenügender Ernährung, die Gesundheit des heranwachsenden Geschlechts, insbesondere des Kindesalters, beeinträchtigt, in dem gleichen Maasse werden die Nordseeinselbäder, sobald erst ihr Werth als Heilstätten für die angedeuteten Krankheitszustände zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist, von Jahr zu Jahr an Bedeutung wachsen.

Für die Auswahl der Insel zu Kurzwecken ist aber nicht, wie bisher üblich, das Schauspiel des Wellenschlages und die Grossartigkeit der Verpflegungs- und Vergnügungseinrichtungen maassgebend, sondern — abgesehen von den Preisverhältnissen — in erster Linie die Kleinheit der Insel, die Zahl der Einwohner und der Haushaltungen, und die Entfernung vom Festlande. Ich gebe daher nachstehend eine Uebersicht der hier in Betracht kommenden Inseln, unter Berücksichtigung dieser Punkte, in der Reihenfolge von Nord nach Süd.

1) Sylt, T-förmig, von N. nach S. 36 km lang und 1 bis 12 km breit; verkleinert sich von Jahr zu Jahr in Folge der Brandung. Ist 12 bis 22 km von der Schleswig'schen Küste entfernt. 2900 Einwohner, in 7 Dorfschaften. Seebad Westerland liegt an der Westküste, mit 10 km langem, fast schnurgeradem Strande, gesäumt von 20—30 m hohen Dünen, mit stets wogender und schäumender See. Das Bild des Meeres ist hier von allen Nordsee-Inseln am grossartigsten, für den Neuling geradezu überraschend.



2) Föhr, eirund, 2 km lang, 8 km breit, 70 qkm Fläche, grösstentheils fruchtbares Marsch- und Geestland. 4 200 Einwohner, in etwa 20 grösseren und kleineren Ortschaften, welche fast sämmtlich auf der südwestlichen Hälfte der Insel liegen. Ist 7 bis 10 km von der Schleswig'schen Küste entfernt. Wyk liegt an der Südost-Ecke der Insel.

3) Amrum, neumondförmig, gleichsam die südliche Fortsetzung von Sylt. 28 qkm gross. 650 Einwohner, in 3 Gemeinden. Hat an der Westküste bei Süddorf einen dem Sylter ähnlichen guten Badestrand mit starkem Wellenschlag und bis 33 m hohen Dünen. Ist 21 km von der Schleswig'schen Küste entfernt. Eignet sich durch Kleinheit, freie Lage, guten Weststrand vorzüglich zum Seebad und Luftkurort. Es fehlt aber bis jetzt noch an Wohnungs-, Verpflegungs- und Bade-Einrichtungen.

4) Helgoland, nur 0,55 qkm gross, 63 m hoher Thonsteinfelsen von 4 km Umfang. Ist 44,5 km von der Küste entfernt. 2000 Einwohner, auf Oberland und Unterland vertheilt. Bietet demnach die günstigsten Verhältnisse für eine Seeluftkur dar. Gebadet wird auf einer benachbarten kleinen Sandinsel, sog. „Düne", welche man erst durch eine Bootfahrt erreicht. — Steht merkwürdiger Weise als deutsches Land (König Helge's Land, — „Frithjof") unter englischer Herrschaft!

5) Wanger-Oog, am Ausfluss des Jahde-Busens, 8 km lang, 1 km breit; 7 km von der oldenburgischen Küste und 30 km von der Mündung der Weser entfernt. 90 Einwohner. Verkleinert sich, wie Sylt, mehr und mehr. Hat gesunden reinen Sandboden, guten Badestrand mit Wellenschlag, und von N, NW, W und SW her reinen Seewind, welcher im Sommer bei weitem vorherrscht. Sehr geeignet als Luftkurort und Badeort. Besitzt alle Einrichtungen dafür.

6) Spiker-Oog, 7 km südwestlich davon; 8 qkm gross; 6 km von der ostfriesische Küste entfernt. 200 Einwohner. Hat Bade-Einrichtungen. An der Nordwestküste hohe Dünen. Durch Kleinheit und Lage zu Seeluft- und Badekuren sehr geeignet.

7) Lange-Oog, 1 km westlich davon. Ist 6 km lang, 2 km breit, hat 160 Einwohner. Ist 7 bis 8 km von der ostfriesischen Küste entfernt. Hat, wie die beiden vorg. Inseln, guten Badestrand und fast stets Wellenschlag. Besitzt Bade- und ausreichende Wohnungseinrichtungen. (Soll billig sein.) Der Grösse und Lage nach zu Bade- und Luftkuren sehr geeignet.

8) Norderney, 15 qkm gross; 10 km lang, 1 bis 1,5 km breit. 3 400 Einwohner, im Sommer mit etwa 14,500 Badegästen. Altes bewährtes Seebad am Westrande. 7 bis 8 km von der friesischen Küste entfernt. Bis 30 m hohe Dünen. Guter Badestrand mit fast beständig bewegter See. Als Luftkurort der Lage nach sehr geeignet.

9) Juist, 3 km südöstlich davon; 6 qkm gross, mit 150 Einwohnern. Verhält sich im übrigen ganz wie die vorgenannten Inseln. Besitzt Wohnungs- und Bade-Einrichtungen. Noch im Aufblühen.

10) Borkum, die südwestlichste und grösste der deutschen ostfriesischen Inselgruppe. Ist 9 km von der holländischen, 15 km von der ostfriesischen Küste und 30 km von der Mündung der Ems in den Dollart entfernt, hat mithin von diesen Inseln die freieste Lage. Etwa 42 qkm gross, mit 450 ständigen Einwohnern. Das Badedorf am Nordrande mit etwa 200 Wohngebäuden und im Sommer durchschnittlich 1000 Einwohnern. Hat grosse Weideflächen, gute Milchwirthschaft. Seiner Lage und vorherrschenden Windrichtung nach zu Seeluft- und Badekuren sehr geeignet.



In Bezug auf Kleinheit, freie Lage (Seewind) und Entfernung von der Küste steht Helgoland obenan. Von den Inseln an der schleswigschen Küste ist in diesen Eigenschaften am günstigsten Amrum (noch ohne Badeeinrichtungen), demnächst Sylt, weniger günstig Wyk auf Föhr. Die Inseln an der ostfriesischen Küste bieten in Bezug auf Seewind (Lage) und Entfernung vom Festlande keine sehr erheblichen Unterschiede dar. Borkum und Wanger-Oog verhalten sich etwas günstiger, als die übrigen Inseln. In Bezug auf Kleinheit und geringe Zahl der Haushaltungen (im Sommer) folgen sich Juist, Spiker Oog, Lange-Oog, Wanger-Oog, Borkum, Norderney. Die Verschiedenheiten, welche die genannten Inseln in Bezug auf Bequemlichkeit und Annehmlichkeit des Lebens, Beschaffenheit und Preise der Wohnungen und anderer Lebensbedürfnisse, auf Abwechselung und Unterhaltung darbieten, so wesentlich sie bei der Auswahl des Ortes für die meisten Menschen in Betracht kommen, muss ich hier selbstverständlich unerörtert lassen.

Ganz im Allgemeinen lassen sich die Eigenschaften der deutschen Nordsee- und Ostseebäder in folgenden Worten zusammenfassen:

Die Nordseebäder sind kalte Soolbäder mit $3^1/_2$ pCt. Kochsalz und 12—15° R., welche wesentlich durch die Kälte wirken (Kaltwasserkur). Die warmen Nordseebäder gleichen vollkommen den Soolbädern des Festlandes; sie lassen sich künstlich, durch Zusatz von Seesalz, leicht den stärksten Soolquellen gleich machen. Ausserdem ermöglichen die „Warmbadehäuser" die Ausführung von Vorbereitungskuren für das kalte Seebad, sowie von geordneten, planmässig fortschreitenden Kaltwasserkuren. — Durch ihre Eigenschaft als Inselbäder, durch ihre verhältnissmässige Kleinheit und ihre Entfernung von der Küste (durchschnittlich 1 Meile und darüber), durch das Vorherrschen ächter Seewinde werden sie zu Luftkurorten ersten Ranges, welche alle gleichbenannten Kurorte des europäischen Festlandes durch völlige chemische Reinheit, Staub- und Keimfreiheit der Luft, durch Gleichmässigkeit und Stetigkeit der Luftbewegung, durch gleichmässigere Luftwärme (Seeklima) — kühle Sommer, milde Winter, geringere Tages- und Monatsschwankungen der Luftwärme — bei Weitem übertreffen und eine ausserordentlich vielseitige Anwendung zu Heilzwecken, sowie zur Abhärtung und Auffrischung gestatten.

Die Ostseebäder sind Kaltwasserbäder von 12—15° R., mit geringem Salzgehalt (0,6 — 1,8 pCt.), welche lediglich durch die Kälte wirken (Kaltwasserkur). Durch die Warmbadeeinrichtungen lassen sich dieselben in der vorgedachten Weise leicht zu Soolbädern von



jeder gewünschten Stärke verwandeln; auch ermöglichen sie, wie die Nordseebäder, die Ausführung planmässiger Kaltwasserkuren, mit allmäligem Uebergange zum kaltem Seebade. — Als Küstenbäder stehen sie den Nordseebädern sowohl bezüglich des Klimas, als auch der Reinheit der Luft und der Gleichmässigkeit der Luftbewegung mehr oder weniger erheblich nach, haben aber dafür die Vorzüge grösserer landschaftlicher Schönheit. Sie eignen sich diesen Eigenschaften nach vorzüglich zu Sommerfrischen und Erholungsorten und besitzen in dieser Beziehung vor den gleichbenannten Orten des Binnenlandes den Vorzug eines durchschnittlich kühleren Sommers, einer viel reineren, bei ächtem Seewind sogar ganz reinen Luft und einer freieren Luftbewegung. Die Ostseebäder an der Nord- und Ostküste von Rügen bieten in dieser Beziehung günstigere Verhältnisse dar, als diejenigen der holsteinischen, mecklenburgischen, pommerschen und preussischen Küste. —



XVI.

Beitrag zur Lehre von der sogenannten „Scarlatina puerperalis".

Von

Stabsarzt Dr. **Renvers**,
Assistent der I. medicinischen Klinik.

Die gesammte medicinische Literatur stimmt darin überein, dass das Scharlachfieber nur ausnahmsweise eine Schwangere befällt, aber um so häufiger im Wochenbett und zwar während der ersten 3 Tage nach der Geburt beobachtet wird. Es unterliegt auch keinem Zweifel sowohl nach den vorliegenden Literaturangaben als auch nach eigenen Beobachtungen, dass dieses im Wochenbett auftretende Scharlachexanthem in vielen Fällen als durch wahre Scarlatina hervorgerufen aufzufassen ist. Ob aber jedes Scharlachexanthem im Wochenbett dem Scharlachfieber zuzurechnen ist, darüber sind bis heute die Ansichten sehr verschieden. Die grosse Letalität des Scharlachs im Wochenbett, die 50 pCt. der Befallenen übersteigt, namentlich das Auftreten gleich nach der Geburt, sowie Beobachtungen über gleichzeitig sich einstellende entzündliche Erkrankungen der Genitalorgane und des Peritoneums legten die Ansicht nahe, dass es sich in solchen Fällen um eine Form des Puerperalfiebers handelte.

Während Schroeder[1]) die Mehrzahl der als Scarlatina puerperalis beschriebenen schweren Krankheitsformen mit flächenartig ausgebreiteter erythematöser Dermatitis als „Puerperalfieber" betrachtet, desgleichen Thomas[2]), Winkel[3]), Brieger[4]) und namentlich Litten[5]) in seiner ausgezeichneten Arbeit über septische Erkrankungen den Zusammenhang von Exanthemen mit Wundinfectionen nachgewiesen haben, hält Ols-

---

1) Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe.
2) v. Ziemssen's Sammelwerk. II. 2.
3) Pathologie und Therapie des Wochenbetts.
4) Charité-Annalen. IX. Jahrg.
5) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. II.



hausen[1]) das Auftreten solcher scharlachähnlicher Exantheme im Wochenbett stets bedingt durch wirkliches Scharlachfieber. Dabei führt er aus, das auch die in der Literatur beschriebenen Fälle fast alle in dieser Weise zu erklären seien. „Wo hat man je — schreibt er Seite 18 — in Epidemien von Puerperalfieber Fälle mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Peritonitis und dem gewöhnlichen Leichenbefunde und dabei ein Exanthem gesehen, welches dem Scharlach glich? Nirgends ist davon etwas in der Literatur zu finden.“

Ich glaube, wenn so widersprechende Ansichten über eine in prophylaktischer wie therapeutischer Beziehung so wichtige Erkrankung vorliegen, so wird es sich lohnen, noch einmal klinisch auf dieselbe an der Hand eigener Beobachtungen am Krankenbett einzugehen.

Seitdem Malfetti über eine Scharlachepidemie im Wiener Gebärhause aus dem Jahre 1799 berichtet, sind im In- und Auslande zahlreiche Beobachtungen über Scharlach im Wochenbett gemacht worden, deren klinische Verwerthung, wenigstens was die ältere Literatur anbetrifft, wegen der ungenauen pathologisch-anatomischen und klinischen Angaben höchst „schwierig“ ist. Eine grosse Anzahl von Fällen lässt sich mit eben so viel Recht als echtes Puerperalfieber wie als Scharlachfieber verwerthen. Sehen wir von diesen zweifelhaften Fällen ab, so bleibt eine Reihe anderer von Olshausen[2]), Schroeder[3]), Koch[4]), Braxton Hicks[5]) übrig, aus denen genauere klinische Angaben über Infection und Verlauf der Scarlatina im Wochenbette entnommen werden können.

Entsprechend der sicher beobachteten Thatsache[6]), dass sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern bereits 24 Stunden nach stattgehabter Infection Scharlach auftreten kann, sehen wir auch bei Wöchnerinnen am häufigsten in den ersten 3 Tagen das Scharlachexanthem sich einstellen. Von 119 Wöchnerinnen erkrankten nach Olshausen (l. c.) 89 in den ersten 3 Tagen, keine nach dem 8. Tage.

Vorhergegangene Berührung mit Scharlachkranken lässt die Schwangere unbehelligt, erst im Wochenbett äussert sich die Infection.

Ein von mir genau beobachteter Fall dürfte in dieser Beziehung von Interesse sein. Ich behandelte 3 Kinder einer im 8. Monat schwan-

---

1) R. Olshausen, Untersuchungen über die Complication des Puerperium mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. Archiv f. Gynäkologie. Bd. IX. H. 2.

2) l. c.

3) Schneider, Dissert. Marburg 1873.

4) Koch, Dissert. Giessen 1868.

5) Braxton Hicks, Transact. of the obst. Soc. of London. 1871.

6) Trousseau, Clinique médicale. p. 101.

geren 27jährigen Frau an Scharlachfieber. In ärmlichen dürftigen Verhältnissen lebend waren Frau und Kinder auf eine grosse Stube angewiesen, in welcher bei schlechter Ventilation die ganzen Haushaltungsgeschäfte sich abspielten. Während der Reconvalescenz der Kinder beschäftigte sich die Frau mit dem Nähen weisser Glacéballhandschuhe und unvergesslich wird mir der Eindruck bleiben, als ich eines Tages sah, wie das älteste 5jährige Töchterchen in ihrem Scharlachbett der Mutter die Handschuhleder glättete und zum Nähen vorbereitete. Ein Modus der Infection, der sanitätspolizeilich wohl der Beachtung werth. Diese Frau kam, nachdem die Kinder längst ausser Bett und vollkommen genesen waren, 2 Monate später ohne Kunsthülfe nieder. Am Tage nach der Geburt wurde ich Abends wegen heftiger Fiebererscheinungen zu der Wöchnerin gerufen, die mir angab, vor einigen Stunden mit Frost und Hitze, Neigung zum Erbrechen und grosser Unruhe erkrankt zu sein. Die Untersuchung der Genitalien ergab normale Verhältnisse nur leichte Druckempfindlichkeit des Uterus. Auffällig war die grosse Unruhe, sowie die hohe Pulsfrequenz bis zu 140 Schlägen in 1 Minute bei einer Temperatur von 39,7. — Am folgenden Tage zeigte sich zuerst am Unterleib, dann an Brust und Hals eine intensive gleichmässige Röthe, welche bei continuirlichem Fieber sich bis zum Nachmittag desselben Tages bereits über den ganzen Körper namentlich auch Gesicht verbreitete. Der Pharynx und weiche Gaumen waren geröthet, aber keine nekrotische Stelle an den Tonsillen, auch keine subjectiven Beschwerden beim Schlingen vorhanden. Nach drei Tagen bereits liess die Röthe nach, das Fieber sank, das Wochenbett nahm seinen gewöhnlichen Verlauf und eine ordentliche Abschuppung, namentlich an Händen und Füssen sichtbar, legte Zeugniss ab von der Schwere der vorhanden gewesenen Dermatitis. Die Genitalien zeigten keine palpabeln und sichtbaren Veränderungen, nur eine Verminderung der Lochien war eingetreten. Patientin hatte in ihrer Jugend kein Scharlachfieber durchgemacht.

Solche Fälle von Scharlach im Wochenbett sind nicht so gar selten. Das rasche Auftreten des Exanthems, die folgende Abschuppung, geringe Halsaffection und leichte Empfindlichkeit des Uterus, zuweilen Nephritis sind, wie im obigem Falle, auch die charakteristischen Merkmale der in der Literatur niedergelegten diesbezüglichen Krankengeschichten. Je nach dem Charakter der zufällig herrschenden Epidemie ist die Letalität der Scarlatina sehr verschieden, eine besondere Malignität des Scharlachs im Wochenbett aber, wie dies meist geschieht, dennoch nicht anzunehmen. Auffällig ist bei der Scarlatina in Puerperio nur das gehäufte Auftreten in den ersten Wochenbettstagen, sowie die meist vorhandene Empfindlichkeit des Uterus. Weder die Annahme einer auffällig kurzen Incuba-



tion, wie Hervieux[1]) glaubt, noch die von Olshausen (l. c.) namentlich mit Berücksichtigung der Braxton Hicks'schen Fälle aufgestellte Hypothese der Wochen und Monate lang dauernden Scharlachincubation geben dafür eine befriedigende Antwort. Zwangloser scheint mir die Thatsache sich zu erklären, wenn wir, wie bei den meisten anderen Infectionskrankheiten ausser dem Infectionsstoff die Disposition und den Weg der Infection berücksichtigen.

Während die schwangere Frau unempfänglich für das Scharlachgift ist, macht die grosse physiologische Umwälzung während der Geburt sowie, nach den Beobachtungen von James Paget[2]), die Verwundung der Genitalien dieselbe besonders empfänglich. Stimmen wir der Ansicht Zülzer's bei, wonach der Scharlach stets durch eine verletzte Stelle in den Organismus eindringt, also eigentlich in wahrem Sinne eine Wundinfectionskrankheit ist, so werden die auch im normalen Wochenbett stets vorhandenen Verletzungen der Genitalien nicht nur hinreichend Eingangspforten für den Infectionsstoff bieten, sondern auch bei der Grösse der Wundflächen die rasche Entwicklung desselben erklären.

Nach den von Hoffa[3]) zusammengestellten und erweiterten Erfahrungen über den sogenannten chirurgischen Scharlach, der nach allen Richtungen so viele Analogien mit dem puerperalen Scharlach darbietet, ist es mir sehr wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen bei Wöchnerinnen die Inficirung mit Scharlach von den Genitalien aus geschieht. Die Geringfügigkeit der Pharynxaffection bei der Scarlatina in puerperio, sowie die meist beobachtete Empfindlichkeit des Uterus, ja selbst schwere Veränderungen im Uterus könnten dann analog der Scharlachnekrose im Pharynx ihre Erklärung finden.

Im Gegensatz nun zu diesem Vorkommen von wahrem Scharlach im Wochenbett stehen meist der älteren Literatur angehörige Berichte über Wochenbetterkrankungen, die mit scharlachähnlichen Exanthemen verlaufen und namentlich wegen ihrer grossen Letalität als besondere Form des Puerperalfiebers aufgestellt worden sind.

Um die Mitte des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts, wo man eifrig bestrebt war, die fieberhaften von Hippokrates bereits unterschiedenen Wochenbetterkrankangen ihrer Aetiologie nach zu trennen, wurden die mit Exanthemen einhergehenden Wochenbetterkrankungen zuerst Gegenstand der Aufmerksamkeit. Allein beim Durchsehen der in der Eisenmann'schen Monographie über die Wund- und Kindbettfieber — Erlangen 1837 — zusammengestellten und verwertheten Literatur gelangt man gar bald zu der Ueberzeugung, dass meist Scharlach-

1) Hervieux, L'Union medicale. 1867.
2) James Paget, Brit. med. Journal. 1864.
3) A. Hoffa, Samml. klin. Vorträge. No. 292.



und Erysipel-Epidemien vorgelegen haben. Erst Helm unterscheidet in seiner Monographie der Puerperalkrankheiten, Zürich 1839, eine besondere Wochenbettkrankheit, die er Puerperalscharlach, Purpura puerperalis, nennt. Er trennt diese Erkrankung von der Scarlatina und beschreibt ausführlich ihren klinischen Verlauf und Therapie. Er schreibt S. 88: „Dafür jedoch, dass sie nicht die gewöhnliche Scarlatina sei, sprechen folgende Gründe: 1. Purpura puerperalis kommt von keinem Contagium und bringt auch nicht solches hervor. 2. Sie entsteht immer nur in den ersten Tagen nach der Geburt, um die Zeit, wo anch die anderen Wochenbettkrankheiten entstehen. 3. Sie erscheint oft ohne alle Schleimhautsymptome. 4. Sie erkennt gar keine Ordnung im Ausbruch weder in Bezug des Erscheinens des Exanthems zum Fieber, denn es erscheint gleichzeitig mit dem Fieber, oft sogar voraus, auch in Bezug auf den den Ausbruch des Exanthems, denn dieses stürzt gewöhnlich ohne Ordnung über den ganzen Körper zu gleicher Zeit hervor. 5. Purpura puerperalis erscheint öfter nur an einzelnen Körperstellen, z. B. blos an den Armen, Schenkeln. 6. Sie kommt und verschwindet während des Verlaufs oft mehreremale. 7. Ihr häufiges oder seltenes Erscheinen hängt mit dem Erscheinen der gewöhnlichen Scarlatina nicht zusammen.“

Der erste der für die besondere Stellung der Purpura puerperalis aufgeführte Grund der Nichtcontagiosität würde gegen Scarlatina sprechen, wenn die Erfahrung für den echten Scharlach nicht hinreichend bestätigt hätte, dass ausser der erworbenen Immunität, die bei Erwachsenen doch eine relativ häufige ist, auch die oft ausgesprochen mangelnde Disposition vor der Infection schützt. Dass Helm keine Uebertragung beobachtet hat, kann Zufall sein und in obigen Momenten seine Erklärung finden. Die Besonderheiten, welche das Puerperium der ohnehin schon in ihren Formen proteusartigen echten Scharlacherkrankung noch aufprägt, lassen nach den früheren Ausführungen über den Scharlach von vornherein die folgenden Gründe Helm's hinfällig erscheinen. Auch aus der ganzen klinischen Beschreibung der Purpura puerperalis geht in der That hervor, dass Helm wirkliches Scharlachfieber im Wochenbett beobachtet und beschrieben hat.

Auch die in der späteren Literatur niedergelegten Beobachtungen über Puerperalscharlach, welche l. c. von Olshausen alle zu Gunsten der echten Scarlatina gesichtet worden, machen es wahrscheinlich, dass die meisten Berichterstatter thatsächlich Fälle von echtem Scharlach zu Gesicht bekommen haben.

So sehr ich nach dem eigenen Studium der diesbezüglichen Literatur nun auch auf dem Standpunkt von Olshausen stehe, so kann ich mich nach eigenen Beobachtungen nicht der Ueberzeugung verschliessen, dass Fälle von scharlachähnlichen Exanthemen im Wochen-

bett vorkommen, die mit Scharlach nichts zu thun haben und nur der Ausdruck einer septischen Erkrankung sind.

Im Verlauf der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre, während welcher Zeit ich sämmtliche in die Charité aufgenommenen acut-exanthematischen Erkrankungen bei Frauen auf der I. medicinischen Klinik zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte, kamen unter 68 Scharlachkranken auch 3 Wöchnerinnen auf die Isolirstation zur Aufnahme mit der ausserhalb der Anstalt gestellten Diagnose Scharlach. Gehen wir auf die Krankengeschichten einmal näher ein:

I. Auguste Z., Zimmermannsfrau, 26 Jahre, aufgenommen am 15. Febr., gestorben am 21. Febr. 1890.

Aus gesunder Familie stammend, hat Patientin Scharlach und Masern in der Jugend überstanden. Seit dem 17. Lebensjahr regelmässig menstruirt, ist Patientin am 28. Jan. 1890 zum ersten Mal in Narcose wegen Wehenschwäche mit Zange entbunden worden.

Dabei soll eine Verletzung der Scheide und Blutung stattgefunden haben. Nach der Entbindung fühlte Pat. sich sehr matt, hatte weisslichen etwas übelriechenden Ausfluss und zuweilen Frösteln und Hitzegefühl, welches Patientin aber nicht hinderte, ihr Kind zu stillen. Erst am 8. Wochenbettstage nahmen die Beschwerden zu, heftiges Fieber trat ein, dazu zeigte sich unter starkem Schüttelfrost am 10. Febr. eine Röthung der Haut, die Pat. am 15. Febr. in die Anstalt führte. Zuerst der gynäkologischen Station überwiesen, wurde dieselbe mit der Diagnose Scharlach der Infectionsstation am 16. Febr. zugeführt.

Status bei der Aufnahme:

Kräftig gebaute, gut genährte Frau liegt theilnahmlos, meist mit angezogenen Beinen in activer Rückenlage. Die Athmung ist beschleunigt ohne behindert zu sein. Die Lippen sind trocken, borkig, desgleichen die Zunge ausgetrocknet, glatt, bräunlich gelb gefärbt. Die Haut trocken heiss, ist am ganzen Rumpf sowie an den Extremitäten mit einem scharlachähnlichen gleichmässigen Exanthem bedeckt. Auf Fingerdruck schwindet die Röthe und blassgelbe Hautfarbe kommt zum Vorschein. An den Skleren desgleichen eine geringe Gelbfärbung, die Haut fühlt sich glatt an und ist nirgendwo entzündlich geschwollen.

Das Gesicht und der Hals sind relativ wenig geröthet, weicher Gaumen, Tonsillen und Rachen von normaler Farbe. Keine Schlingbeschwerden.

Temperatur der Haut 40,6. Puls regelmässig, 135 dicrot von geringer Spannung und Füllung. Respir. 40 in der Minute, oberflächlich. — Circulations- und Respirationsorgane zeigen bei der Untersuchung keine Veränderung. Leib etwas aufgetrieben, bei tiefem Druck in der Intercostalgegend schmerzhaft. Appetit fehlt, starkes Durstgefühl. Das Sensorium ist frei, es besteht aber andauernde Schlafsucht. Von wirren Träumen aufgeweckt, findet Pat. keine Ruhe.

Die Untersuchung der Genitalien ergiebt: Scheideneingang klaffend, stark entzündlich geröthet und geschwollen. Damriss bis nahe dem After; mit Eiter bedeckte Wundfläche. Uterus faustgross, bei Druck schmerzhaft. Am äusseren Muttermund mehrere livid gefärbte Einrisse. Innerer Muttermund ziemlich geschlossen. Es entleert sich aus dem Cervix ein dünnes übelriechendes eitriges Secret. — Parametrien sind frei aber leicht druckempfindlich. — Urin trübe, bräunlich gelb, 400/1020, leicht albumenhaltig, ohne Blut, enthält mikroskopisch ausser einigen hyalinen Cylindern keine morphotischen Bestandtheile.

Therapie: Antiseptische Ausspülung der Genitalien. Diät. Excitantien.

17. Febr. Temp. Morgens: 40,6. Puls 130. Respir. 30. Urin 600/1024.
Abends: 40,5. Puls 134. Respir. 34

Ohne subjective Beschwerden. Exanthem unverändert. Gesicht frei. Lebhafte geistige Unruhe und wenig Schlaf. Zuweilen leichtes Frösteln. Starke Schweisssecretion.

18. Febr. Temp. Morgens: 40.6. Puls 132. Respir. 30. Urin 400/1014.
Abends: 40,8. Puls 140. Respir. 36.

Während der Nacht grosse Unruhe. Pat. hat leicht delirirt, dabei Urin und Stuhlgang unfreiwillig entleert. Morgens Sensorium freier. Pat. klagt über Schmerzen in den unteren Extremitäten namentlich in beiden Kniegelenken. Objectiv an denselben nichts nachweisbar. — Haut feucht heiss, Exanthem an Brust und Leib blasser wie gestern, an den Extremitäten unverändert, Leib meteoristisch aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Milz bei stossweiser Palpation am vorderen Rippenrand fühlbar, stark vergrössert. — Aus den Genitalien reichlicher Ausfluss übelriechenden missfarbigen Lochialsekrets.

19. Febr. Temp. Morgens: 40,5. Puls 124. Respir. 32. Urin unter sich gelassen.
Abends: 40,2. Puls 126. Respir. 30.

Pat. liegt heute mit halbgeschlossenen Augen, benommenem Sensorium in passiver zusammengesunkener Rückenlage, Urin und Stuhlgang unter sich gelassen. Gesicht stark geröthet, frei von Exanthem. Am Rumpf heute Exanthem wieder stärker wie gestern sichtbar. Nirgendwo Abschuppung. Icterische Färbung der Skleren etwas deutlicher. Lippen trocken, fuliginös, Zunge braunborkig belegt. Fader süsslicher Geruch aus dem Munde. Angerufen wacht Pat. auf und klagt mit zitternder Stimme über vermehrte Schmerzen im linken Kniegelenke. Seit gestern Anschwellung der Kniegegend und geringer Erguss in dasselbe. Die Punktion ergiebt dünn-eitrigen Inhalt, welcher mikroskopisch aus Eiterzellen besteht. Durch Färbung und Kultur werden zahlreiche Streptococcen in dem Eiter nachgewiesen.

Täglich vorgenommene desinficirende Ausspülungen der Genitalien verändern den lokalen Befund nicht.

Antipyrin in Dosen von 2,0 g setzt die Temp. auf 1 Stunde um $1^1/_2{}^0$ herab, ohne subjective Erleichterung zu bringen.

20. Febr. Temp. Morgens: 40,2. Puls 160. Respir. 40.
Abends: 40,8. Puls 180. Respir. 54.

Urinprobe mit Catheter entleert, enthält mikroskopisch Blut, keine Harncylinder $^1/_4$ Volum Albumen.

Andauernde Delirien. Pat. vollkommen bewusstloss. Haut mit Schweiss bedeckt. Das Exanthem wechselt in Bezug auf die Intensität der Färbung, ist aber am ganzen Körper noch vorhanden. Kniegelenke stärker angeschwollen. Bei Druck auf den meteoristisch geschwollenen Leib schmerzhaftes Zucken im Gesicht.

Puls seit gestern unregelmässig, von äusserst geringer Spannung. Respiration andauernd oberflächlich. Keine nachweisbare Veränderung an Lungen. — Milz stark vergrössert.

Am 21. Febr. unter Steigen der Temperatur auf 42.3 Exitus letalis, post mortem steigt die Temperatur noch bis auf 43^0. Exanthem bis zum Tode sichtbar.

Obduction am 23. Febr. 1890. (Dr. Israel.)

Endometritis fibrinosa. Gonarthritis purulenta duplex. Nephritis metastatica et parenchymatosa. Hyperplasis lienis pulposa.

Der Uterus zeigt die Grösse einer sehr starken Faust; ist weich, die Oberfläche glatt. Im rechten Parametrium ein etwa dattelgrosser derber Heerd, der auf dem Durchschnitt neben klaffenden Gefässen, in dürftige Schwielen eingebettetes dunkelorangefarbenes Fettgewebe zeigt. An seiner inneren Oberfläche ziemlich fest

haftende, unzusammenhängende fibrinöse Beschläge, in geringer Ausdehnung am Cervix, sehr reichlich auf der an der hinteren Fläche etwa 1 cm prominirenden Placentarfläche.

In den Winkeln, nahe den Tuben, hat sich beiderseits eine geringe Menge dickflüssigen, grüngelben Eiters angehäuft. An der hinteren Scheidenwand ein klaffender, etwa 3 cm langer Einriss.

Das rechte Kniegelenk erscheint etwas geschwollen. Beim Einschnitt zeigt sich ein dicker, rahmiger, grünlicher Eiter. Die Gelenkflächen sind intact. Im linken Kniegelenk dieselben Erscheinungen.

Die Nieren sind leicht geschwollen, Rinde sehr opak. In beiden Nieren in der äussersten kortikalen Schicht flache, gelblichweisse (infarktähnliche) Heerde, die ca. $1\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe dringen. Milz 14 : 8, $3\frac{1}{2}$, Pulpa dunkelroth, sehr weich, verdickte Trabekel. Follikel vergrössert.

II. Frau Rosalie Bl., 22 Jahre alt, aufgenommen 17. Jan. 1890.

Anamnese: Vater todt. Mutter lebt, gesund. Keine Geschwister. — Wegen Körperschwäche nicht geimpft, überstand dieselbe in ihrem 3. Lebensjahr die Pocken. Dann bis zum 15. Jahr gesund, in welchem sie an Scharlachfieber mit nachfolgender Nierenwassersucht erkrankte. Vollständig genesen, stellten sich im 17. Jahr die Menses ein. Mit 19 Jahren normales Wochenbett. Kind gesund. Nach 8 Tagen wieder arbeitsfähig. Im 22. Lebensjahr verheirathet und nach normaler Schwangerschaft am 9. Januar 1890, Entbindung ohne Kunsthülfe, von gesundem Kinde. Hebamme soll mehreremal innerlich untersucht haben. Die ersten drei Tage post partem verliefen gut, ohne subjective Beschwerden. Am Abend des 4. Tages erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen und Frostgefühl. Während der schlaflos verbrachten Nacht Schmerzen im Unterleib und Klagen über trockene Hitze. Am folgenden Morgen wurde ein Arzt zugezogen, welcher mehrere Blutklumpen aus den Genitalien entfernte und eine Ausspülung der Gebärmutter vornahm. Der Zustand änderte sich an den folgenden Tagen nicht. Grosse Unruhe, starke Schweisse, abwechselnd Frost und Hitzegefühl sowie Schmerzen im Unterleib steigerten sich so, dass Pat. am 17. in die Charité gebracht wurde.

Status bei der Aufnahme am 17. Febr. Abends:

Mittelgrosse, zart gebaute, dürftig genährte Frau mit blassem Gesicht, schmutziggelber Hautfarbe, ängstlichem Gesichtsausdruck, Haut heiss. Temp. 39.9. Frei von Exanthem und Oedem. Puls 120 regelmässig, von geringer Spannung. Respir. oberflächlich 26 mal. Pat. klagt über Schmerzen im Leibe.

Brust- und Circulationsorgane nicht verändert.

Abdomen leicht aufgetrieben in der Unternabelgegend; bei Druck schmerzhaft. Milz und Leber nicht vergrössert. Urin klar dunkelgelb, 1200/1012 ohne Albumen.

Genital-Untersuchung: Scheide weit, Eingang leicht entzündlich geröthet. Cervix geöffnet. Uterus faustgross; in Anteversionsstellung bei bimanueller Untersuchung sehr empfindlich und schmerzhaft. Druck in die Gegend des etwas resistenter sich anfühlenden linken Parametrium schmerzhaft. Reichliche eiterigschleimige, aber nicht übelriechende Secretion aus Uterus und Vagina.

Die Diagnose wurde auf eine Endometritis und linksseitige Parametritis in puerperio gestellt, und dem entsprechend locale Antiphlogose mittelst Eisblase, sowie antiseptische Ausspülung des Uterus und der Scheide angeordnet.

18. Januar: Temp. Morgens 39,4, P. 124, R. 30. Urin 1000/1016.
Abends 38,8, P. 120, R. 26.

Während der Nacht starkes Frostgefühl und Unruhe. Gegen Morgen vermehrte Schweisssecretion. Pat. klagt nur über grosse Mattigkeit und Schmerzen im ganzen Unterleibe, namentlich bei Bewegungen. Appetit fehlt. Durst vermehrt. Seit



gestern 3 mal copiöse dünne Kothentleerungen. Am Abend zeigt sich an Armen und Beinen ein Exanthem, aus einzelnen, bei Druck verschwindenden, bis Markgrossen rothen Flecken bestehend. Die rothen Hautstellen sind nicht erhaben und confluiren an einzelnen Stellen zu handtellergrossen Flecken.

Blutuntersuchung ergiebt eine beträchtliche Leucocytose.

19. Januar: Temp. Morgens 38,7, P. 126, R. 30. Urin 700/1017.
Abends 39,8, P. 130, R. 34.

Schlaf unruhig. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen, Durchfall, andauernde Schweisssecretion und starkes Frösteln. Die Mattigkeit soll zunehmen.

Die Flecken an Armen und Beinen nicht mehr sichtbar, dagegen heute eine diffuse Röthe an Brust, Bauch und Oberschenkeln. Gesicht, Hals und obere Extremitäten frei. Auch am Pharynx keine Röthung. Da Scharlach angenommen, wird Pat. auf die Station für Infectionskrankheiten gelegt.

20. Januar: Die Untersuchung der Pat. ergiebt Morgens ein mit Ausnahme des Gesichts über den ganzen Körper verbreitetes scharlachähnliches Exanthem, welches am deutlichsten an Brust und Rücken sichtbar ist. Keine Halsbeschwerden, keine Röthung im Pharynx. Auffällig ist die Schweisssecretion. Keine Veränderung an Brustorganen. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Aus Vagina übelriechender eiteriger Ausfluss, desgleichen aus dem Uterus. Linkes Parametrium angeschwollen, sehr schmerzhaft, daselbst eine Kinderfaustgrosse Infiltration fühlbar. Ausspülung der Vagina mit heisser 1 proc. Creolinlösung.

Temp. Morgens 40,2. P. 120, R. 26. Urin 400/1019, trübe, Spur Albumen.
Abends 40,3, P. 130, R. 26.

21. Januar: Nacht ruhiger, ausser den Schmerzen im Leibe keine Klagen. Urinentleerung angeblich schmerzhaft.

Temp. Morgens 37.9, P. 96, R. 22. Urin 600/1020.
Abends 38,7, P. 100, R. 24.

Die Röthung der Haut, ohne irgend welche Schwellung derselben, ist an Händen und Füssen heute weniger sichtbar als am Rumpfe. Bei Druck verschwindet die Röthe; Milz nicht vergrössert nachweisbar. Nachmittags wieder Anfall von Frösteln und vermehrte Schweisssecretion. Appetit gering. Stuhlgang diarrhoisch, 3 mal.

Therapie: Excitantien. Diät. Warme Cataplasmen auf Unterleib, da Eisblase nicht vertragen wird.

22. Januar: Die Schmerzen im Abdomen und linken Parametrium haben sich gesteigert und ist heute äusserlich in der Reg. iliaca sin. ein aus dem Becken neben dem Uterus fühlbares Exsudat wahrzunehmen. Die Probepunction ergiebt eine ziemlich harte Infiltration, aus welcher einige Tropfen dünnflüssigen, zahlreiche Streptococcen enthaltenden Eiters entleert werden. Trotz der vermehrten Schmerzen Allgemeinbefinden doch besser. Schweisssecretion geringer.

Temp. Morgens 38,1, P. 72, R. 20. Urin 700/1020, $^1/_6$ Vol. Albumen.
Abends 38,7, P. 76, R. 22.

Dass Exanthem blasst ab, nur am Rumpf noch sichtbar.

Bis zum 27. Januar im Allgemeinbefinden keine wesentliche Veränderung. Temp. Morgens normal, steigt Abends auf 38,2. Exanthem nicht mehr wahrnehmbar. Parametritisches Exsudat nicht verändert. Albumengehalt des Urins verschwunden. Nur Diarrhöen dauern fort.

Am 6. Februar wird eine kleienförmige Abschuppung am Rücken constatirt, während Haut an den Extremitäten glatt bleibt. Der weitere Verlauf der Erkrankung bietet nichts Besonderes. Das parametritische Exsudat wird unter mässigem remittirendem Fieber langsam resorbirt.



III. Pauline Tr., Webersfrau, 25 J. alt, aufgenommen 20. November 1889, geheilt entlassen 23. December 1889.

Anamnese: Mutter an Herzleiden gestorben, Vater lebt. Von 17 Geschwistern starben 13 frühzeitig. Als Kind hat Pat. Masern, Scharlach, Diphtheritis und Windpocken überstanden. Im 15. Jahre litt Pat. 4 Wochen an acutem Gelenkrheumatismus, will auch in frühster Jugend angeblich an englischer Krankheit behandelt worden sein. Im 16. Jahre traten die Menses ein. Vor $3^1/_2$ Jahren heirathete Pat. einen gesunden Mann. Bei der ersten Geburt wurde wegen eines allgemein verengten Beckens die Perforation des Kopfes am lebenden Kinde ausgeführt. Wochenbett damals normal. Am 24. November 1889 nach normal verlaufener Schwangerschaft eine zweite Entbindung. Wegen Querlage wurde in Narkose Wendung und Extraction ausgeführt. Nachdem die beiden ersten Wochentage fieberlos verlaufen, Pat. aber bereits über Schmerzen im Unterleibe und den Beinen geklagt hatte, constatirte der die Pat. täglich besuchende Arzt am 27. Abends eine erhöhte Pulsfrequenz und Temperatursteigerung. Am 28. November war die Temperatur schon 40,0, Puls auf 140 gestiegen. Frost- und Hitzegefühl hatten abgewechselt, starke Schweisse hatten sich eingestellt und grosse Unruhe der Pat. Da gleichzeitig die Mammae stark anschwollen, wurden diese zunächst für die Temperatursteigerung beschuldigt. Doch schon am Abend bemerkte Pat. eine kleinfleckige Röthe auf Bauch und Brust, die bis zum folgenden Tage auf Arme und Beine überging.

Mit der Diagnose Scharlach wurde Pat. der Charité überwiesen.

Bei der Aufnahme klagt Pat. über grosse Mattigkeit, leichtes Schmerzgefühl in der Beckengegend, sowie Schmerzen in beiden Oberschenkeln.

Status praesens: Zart gebaute, schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustande, zeigt bei einer Körpertemperatur von 38,5, Puls 96, Resp. 22, auf dem Rumpf sowie an beiden Oberarmen eine feinfleckige, an Brust und Bauch confluirende Röthung, dazu auf der Brust zahlreiche Sudaminabläschen. Die Haut ist feucht und das Exanthem nicht über der Haut erhaben. Gesicht, Hals und untere Extremitäten sind frei, im Pharynx weder Röthung noch subjective Beschwerden. Brustorgane normal. Herztöne rein. Milz nicht vergrössert. Bauch etwas meteoristisch aufgetrieben, bei Drücken der Unterbauchgegend empfindlich. Uterus schlaff, über der Symphyse fühlbar, bei Berührung schmerzhaft. Aus den Genitalien reichlicher eiteriger Ausfluss. Scheideneingang geröthet, schmerzhaft. Cervix eingerissen. Innerer Muttermund geschlossen. Im Uterus Retention eines stark übelriechenden Secretes. Entfernung und Ausspülung mit 1proc. Creolinlösung. Linkes Parametrium bei Druck schmerzhaft. Urinsecretion nicht gestört. Urin concentrirt, trübe, stark sedimentreich, 200/1030, $^1/_{10}$ Volum Albumen.

1. Decbr.: Allgemeinbefinden heute bereits besser wie gestern. Empfindlichkeit des Uterus geringer, derselbe besser contrahirt, hinter der Symphyse Männerfaustgross fühlbar. Secret aus den Genitalien nicht übelriechend. Schlaf gut.

Exanthem abgeblasst, nur noch an beiden Oberarmen einige Flecken zu sehen. Keine Abschuppung. Mammae abgeschwollen.

Morgens: T. 38,0, P. 96, R. 22. Urin 400/1031, $^1/_8$ Vol. Albumen.
Abends: T. 38,6, P. 108, R. 24.

2. Decbr.: Morgens: T. 37,3, P. 96, R. 20. Urin 800/1024.
Abends: T. 38,2, P. 96, R. 20.

Schlaf gut. Keine Klagen. Exanthem nicht mehr sichtbar. Gegen Abend Schmerzen im Becken und Druckempfindlichkeit des Uterus. Derselbe fühlt sich wieder schlaffer an wie gestern. Lochialsecret sparsamer.

3. Decbr.: Während der Nacht hat Pat. einen halbstündlichen Schüttelfrost gehabt und will von grosser Hitze und Durstgefühl gequält worden sein. Gegen



Morgen Schweisssecretion und angeblich spontan reichlichere Entleerung übelriechenden Lochialsecrets, welches stark blutig gefärbt ist.

Heute Morgen am Bauche, linken Oberarm und Rücken von Neuem Handtellergrosse geröthete Stellen bemerkbar, die allmälig in die normal gefärbte Haut übergehen. Abends ist die Röthe wieder verschwunden, bei gutem Allgemeinbefinden der Pat.

Morgens: T. 37,1, P. 94, R. 20. Urin 1600/1020, kein Albumen mehr.
Abends: T. 38,2, P. 96, R. 20.

Bei normaler Temperatur erholt Pat. sich von jetzt ab zusehends, während die Involution des Uterus in gewöhnlicher Weise stattfindet. Abschuppung tritt nirgends an der Haut ein. Am 23. Decbr. geheilt entlassen.

Wie sind nun vorstehende Krankheitsgeschichten zu beurtheilen? Haben wir es hier mit echtem Scharlach oder mit einem scharlachähnlichem Erythem im Verlauf von Puerperalerkrankungen zu thun gehabt.

Nicht unwesentlich ist zunächst für diese Beurtheilung ein Punkt, der mit geringen Ausnahmen in der Literatur meist unberücksichtigt geblieben, nämlich die Thatsache, ob die Pat. Scharlach bereits einmal überstanden. Nach überstandenem Scharlach bleibt in der Regel eine Immunität zurück, so dass die sichere Thatsache der vorangegangenen Scharlacherkrankung diagnostisch verwerthet werden kann. Unter 68 von mir auf der Infectionsstation beobachteten Scharlachfällen bei Erwachsenen war nicht ein einziger Fall, in welchem in der Jugend bereits Scharlach überstanden war. Auszunehmen sind in dieser Beziehung Recidive während der Reconvalescenz von Scharlach, die als eine Recrudescenz der Erkrankung, ähnlich wie das Typhusrecidiv aufzufassen und nicht so selten zur Beobachtung gelangen.

Nehmen wir eine solche erworbene Scharlachimmunität an, so werden wir in unserer Beurtheilung der Exantheme bei den drei Wöchnerinnen schon vorsichtiger sein müssen, denn alle gaben sicher an, Scharlach überstanden zu haben.

Selbst angenommen, dass in Fall I. und III. sich die Pat. selbst in Bezug auf die Scharlachanamnese getäuscht hätten, in Fall II. hat Pat. als erwachsenes Mädchen an Scharlach gelitten und als Nachkrankheit eine Nierenentzündung mit Wassersucht durchgemacht.

Schwieriger sind für die klinische Beurtheilung die vorliegenden Genitalerkrankungen und ihr Zusammenhang mit dem Exanthem.

Jede acute mit hohem Fieber einhergehende Infectionskrankheit, welche eine Wöchnerin befällt, macht Störungen in der Rückentwickelung des Uterus und ändert die Secretionsverhältnisse in den Genitalien, die sich zunächst in der von den Alten so sehr gefürchteten Suppression der Lochien zeigt. Das Sekret zersetzt sich in den Genitalien, wird übelriechend und kann eine secundäre Störung machen, die mit der primären Infectionskrankheit natürlich direct nichts zu thun hat. Der Uterus wird in solchen Fällen auch bei Druck empfindlich und die event. Re-

tention von Sekret kann, wie ich bei einem Typhusfall gesehen, noch spät zu einer eitrigen Parametritis führen.

Doch noch ein anderer Punkt ist zu berücksichtigen. Ich machte bereits früher darauf aufmerksam, ob das Scharlachgift bei Wöchnerinnen nicht durch die uterinen Verletzungen in den Körper Eingang findet und nun an der Eingangspforte im Uterus dieselben nekrotisirenden Processe verursacht, wie im Pharynx wir dieselben zu sehen gewöhnt sind. Die Verschiedenheit der Pharynxprocesse von der leichten Angina bis zur schweren Gangrän würden in entsprechenden Veränderungen im Uterus dann ihre Analogien finden. Ja selbst ausgesprochene Sepsis könnte secundär in Folge der örtlichen Scharlachnekrose entstehen und echter Scharlach dann mit dem Bilde eines septischen Puerperalfiebers verlaufen. Manche Fälle werden gewiss in dieser Weise zu erklären sein, zumal auch beim chirurgischen Scharlach Störungen an den Wundflächen beobachtet sind Hoffa (l. c.). Doch lassen wir den zuerst erörterten Punkt der Scharlachimmunität gelten, so kann auch von skarlatinösen Uterusveränderungen in diesen Fällen nicht die Rede sein, ganz abgesehen davon, dass die vorliegenden Genitalaffectionen zu den gewöhnlichen Wochenbetterkrankungen gehören.

Im ersten Fall giebt uns sowohl der klinische Verlauf wie die Obduction den Beweis, dass es sich um eine vom Uterus ausgehende septische Infection gehandelt hat. Lassen wir in der Krankengeschichte das Exanthem fort, so wird niemand daran zweifeln, dass Pat. an Puerperalfieber zu Grunde gegangen ist.

Schon intra vitam wurden pyämische Metastasen in beiden Kniegelenken constatirt, die durch Streptokokkeneinwanderung hervorgerufen waren. Man könnte noch einwenden, solche Gelenkerkrankungen kommen bei Scharlach auch vor und werden auch manchmal eitrig. Gewiss kommen dieselben vor, sogar bei Erwachsenen nicht selten, allein das trübe sehr oft zellreiche Exsudat enthielt, so oft ich dasselbe untersucht, niemals Streptokokken oder andere Organismen. Entwickelt sich im Anschluss an Scharlach secundär eine septische Erkrankung, so wird man selbstverständlich auch dieselben Metastasen finden wie beim Puerperalfieber, ja eine klinische Unterscheidung dann überhaupt nicht machen können. Bei unserer Pat. verläuft die Erkrankung so acut, dass an eine solche secundäre Pyämie nach Scarlatina, die sich immer erst nach Wochen langer Erkrankung entwickelt, nicht zu denken.

Der Umstand, dass die Erkrankung erst am 8. Tage nach der Geburt beginnt, ist für der Beurtheilung auch nicht unwichtig, in so fern kein Fall von echtem Puerperalscharlach in der Literatur bekannt ist, wo das Exanthem erst nach dem 8. Tage sich gezeigt hat.

Im zweiten Fall erkrankte Pat. am 4. Wochenbettstage mit Fieber und Schmerzen im Unterleib, die auf eine durch die Punction nachge-



wiesene eitrige linkseitige Parametritis zurückgeführt werden kann, deren Verlauf nichts Besonderes darbietet.

Im dritten Falle wird nach schwerer künstlicher Entbindung die Annahme einer Infection und dadurch bedingter Endometritis auf keinen ernstlichen Widerstand stossen. Besonders hervorzuheben ist nur die Retention des zersetzten Lochialsekrets im Uterus, nach dessen Entleerung Fieber und Exanthem verschwinden, um vorübergehend im Verlaufe der Erkrankung nochmals nach derselben Veranlassung zurückzukehren.

In allen drei Fällen sind jedensfalls Veränderungen an den Genitalien vorhanden gewesen, die abgesehen von den Exanthemen den übrigen Krankheitsverlauf genügend erklären würden.

Wie verhält es sich aber mit den Exanthemen? Dass es in obigen Fällen sich nicht um einfache vasomotorische Erytheme gehandelt, geht wohl aus der Dauer, der Abschuppung und der Intensität der Hautröthung genügend hervor. In allen Fällen war ein scharlachähnliches wirkliches Exanthem vorhanden.

Die grosse Mannigfaltigkeit des echten Scharlachexanthems mahnt von vornherein daran, kein zu grosses Gewicht auf Besonderheiten bezüglich der Färbung, Ausbreitung, Dauer desselben zu legen. Ja selbst die so oft als charakteristisch aufgeführte Abschuppung ist diagnostisch nicht zu verwerthen, da dieselbe nach meinen Beobachtungen bei Erwachsenen in vielen Fällen von echter Scarlatina kaum bemerkbar ist, ja manchmal ganz fehlt. Der Zustand und die Pflege der Haut vor der Scharlacherkrankung und die Intensität der Hautentzündung sind hierin massgebend. Das Fehlen resp. die Geringfügigkeit des Exanthems im Rachen bei obigen Fällen kann nach den Beobachtungen und Mittheilungen von Olshausen (l. c.) auch nicht gegen Scharlach verwerthet werden, da bei echtem Scharlach der Wöchnerinnen Pharynxerscheinungen auch meist fehlen. Nicht unerklärlich, wenn nicht der Pharynx, sondern der Uterus die Eingangspforte für das Scharlachgift ist. Im Widerspruch damit stehen allerdings die Beobachtungen über echten Scharlach nach Operationen. Berücksichtigen wir in der Literatur nur diejenigen Fälle von chirurgischem Scharlach, wo genügend sichere Beobachtung die Infection von der Wunde festgestellt, so finden wir übereinstimmend die Thatsache, dass der Scharlachausschlag von der Wunde seinen Ausgang nimmt und von ihr aus über den ganzen Körper sich verbreitet. Allein stets wird auch von einer gleichzeitig auftretenden Angina berichtet.

Wenn auch das Exanthem in den beschriebenen Fällen durchaus dem Scharlachexanthem ähnlich war, so erhebt sich doch, mit Rücksicht auf das nicht allzu seltene Vorkommen von Hautausschlägen bei Wunderkrankungen, die Frage, kann dasselbe nicht durch ein einfaches Erysipel oder

durch den Eiterungsprocess an den Genitalien hervorgerufen worden sein? In der älteren Literatur wird das skarlatinöse und erysipelatöse Wochenbettfieber vielfach verwechselt. Beide Bezeichnungen werden von Eisenmann (l. c.) durcheinander für dieselbe Erkrankung gebraucht. Die Auffassung der gelegentlich bei Puerperalfieber beobachteten Exantheme als Erysipele fand eine besondere Stütze in der von englischen Autoren zuerst aufgestellten Hypothese, wonach jedes Puerperalfieber ein Erysipelas der inneren Genitalorgane sei. Erst seitdem durch Fehleisen die Aetiologie des Erysipels festgestellt, haben weitere bacteriologische und klinische Arbeiten — Gusserow — die Verschiedenheit beider Processe nachgewiesen. Nach unseren modernen Anschauungen ist eine Verwechselung eines Scarlatinaexanthems und eines Erysipels nicht leicht mehr möglich. Wie ich in zwei Fällen von Erysipel im Wochenbett selbst beobachtet, ist der klinische Verlauf allerdings dem der schweren Scarlatina der Wöchnerinnen sehr ähnlich, nur das langsame Fortschreiten des die Haut in entzündliche Schwellung versetzenden Erysipels, der Nachweis der Erysipelkokken, die directe Ueberimpfbarkeit des Erysipels sind sichere Unterscheidungsmerkmale.

Die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Exanthemen im Verlauf von Eiterungsprocessen und septischen Erkrankungen sind verhältnissmässig zahlreich und jeder Chirurg der vorantiseptischen Zeit weiss über Hautaffectionen bei gestörtem Wundverlauf zu berichten. Während ein Theil der Hauterythme nach operativem Eingriffe gewiss auf vasomotorische Störungen der Haut zu beziehen und auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind, so erinnern doch andere Erytheme wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit den oft beobachteten Hautstörungen nach Genuss von Krebsen, Erdbeeren und gewissen Arzneimitteln an die Aufnahme von giftigen chemischen Stoffen von der Wunde aus, sei es, dass Ptomaine oder frei gewordene Fermente es sind, die in die Circulation gelangen. In diese Reihe der sogenannten toxischen Erytheme gehören meiner Ansicht nach auch die ätiologisch noch immer so dunklen acuten exanthematischen Krankheiten wie Masern und Scharlach. Wohl sind von den verschiedensten Autoren, sowohl in der Haut als im Blut der Scharlachkranken Organismen gefunden und als Erreger der Scarlatina beschrieben worden, allein vor einer scharfen bakteriologischen Kritik hat noch keiner Stand gehalten. Zahlreiche von mir vorgenommene Versuche mit Hülfe der modernen bakteriologischen Methoden aus der Scharlachhaut und dem Blute Organismen zu züchten sind bei vorsichtiger Desinfection der Epidermis stets negativ ausgefallen. Mir ist es wahrscheinlich, dass der Scharlacherreger an dem Orte des Eintritts, meistens im Pharynx, localisirt bleibt und von hier aus, ähnlich wie bei der Diphtherie, ein Gift in die Circulation bringt, welches bei der Scarlatina das Exanthem sowie die



schweren parenchymatösen Veränderungen der inneren Organe erzeugt, während bei der Diphtherie die toxischen Neuritiden und Nierenerkrankungen dadurch ihre Erklärung finden.

Zum Theil sind die scharlachähnlichen Exantheme bei den Eiterungsprocessen auf solche toxischen Erytheme zurückzuführen, während eine andere Reihe von Hautaffectionen durch embolische Aufnahme von Organismen in die Lymphgefässe und Blutcapillaren zu erklären sind. Diese Auffassung der Erytheme im Verlauf von Eiterungsprocessen dürfte aber auch ihre Anwendung finden bei den Erythemen, die im Anschluss an Genitaleiterungen im Wochenbett entstehen.

Wenn wir nach den modernen Anschauungen über das Wesen der Infectionskrankheiten, die mit dem Namen Puerperalfieber zusammengefassten Wochenbettserkrankungen zu differenziren versuchen, so werden wir die septischen Intoxicationen von den septischen Infectionen trennen müssen. Während wir es bei den Intoxicationen mit einer Herderkrankung im Uterus oder an den Genitalien überhaupt zu thun haben, von welchen aus putride Stoffe in das Blut gelangen, die den Organismus vergiften, so besteht bei den septischen Infectionen eine Erkrankung des Gesammtkörpers, insofern im Blut die Organismen sich vermehren und hier bald mechanisch wirken, bald ihre Ptomain- resp. Fermentwirkung bethätigen. In den meisten Fällen von Puerperalerkrankungen handelt es sich um Mischformen dieser beiden Typen. Das Auftreten von Hauterkrankungen bei den septischen Erkrankungen ist nun aber verschieden, je nachdem die Intoxication oder die Infection vorherrscht.

Die meisten der von Litten, Brieger (l. c.) und anderen Autoren beschriebenen Exantheme, nicht nur im Verlauf septischer Puerperalfieber, sondern überhaupt bei Infectionskrankheiten, lassen sich bald auf Intoxicationen, bald auf Infectionen der Haut selbst zurückführen. Im Sinne einer solchen Intoxication ist auch ein an anderer Stelle von Litten[1]) mitgetheilter Fall von ausgedehnter schwerer Hauterkrankung aufzufassen, wo bei einem Manne im Verlauf einer vom Finger ausgegangenen Sepsis sich über den ganzen Körper ein Exanthem mit nachfolgender Abhebung der Epidermis einstellte. Nirgendwo in der Haut konnten embolische Vorgänge nachgewiesen werden, während die Obduction die Diagnose der Sepsis bestätigte. — Im Gegensatz zu solchen Intoxicationsexanthemen ergiebt in zahlreichen anderen Fällen die mikroskopische Untersuchung der bei Infectionskrankheiten erkrankten Haut, ganz abgesehen von den Blutungen und Herdbildungen bei Endocarditis ulcerosa, ausgedehnte Einwanderung von Mikroorganismen, die meist auf embolischem Wege in die Capillaren gelangen und Störungen der Haut

1) Litten. Ueber eine schwere Hauterkrankung im Gefolge allgemeiner Infection. Charité-Annalen. Jahrg. 1876.



veranlassen. Im Anschluss an ähnliche, so auch von **Brieger** (l. c.) gemachte Beobachtungen, will ich noch kurz einen von mir beobachteten Fall von Pemphigus bei puerperaler Sepsis verzeichnen, der auch zu der Categorie der Infections-Exantheme gehört. Bei einer 37jährigen Multipara entsteht nach manueller Ausräumung des im dritten Monat schwangeren Uterus unter oft sich wiederholenden Schüttelfrösten eine pyämische Infection mit Gelenksmetastasen. Mit hohem continuirlichem Fieber kommt Pat. am 7. Wochenbettstage in die Charité. Am 3. Beobachtungstage zeigen sich auf dem ganzen Körper Linsen- bis Zehnpfennigstück-grosse Blasenbildungen. Auf nicht gerötheter Cutis erhebt sich die Epidermis wie bei einer Brandblase. Die Blasen enthielten frisch eine klare, seröse Flüssigkeit, die sich aber bald trübte und ein eiteriges Aussehen annahm. Die Blasen platzten meist und trockneten ein. Die am 14. Tage post partum vorgenommene Obduction ergab eine Endometritis placentaris und Thrombophlebitis parametritica streptococcica, sowie zahlreiche Streptococceninfarcte im Herzen, Nieren und Haut.

Entsprechend den Mischinfectionen im Puerperium, bei welchem sowohl Intoxications- als Infectionserscheinungen auftreten, können im Verlauf der puerperalen Sepsis auch beide Hautaffectionen nebeneinander auftreten und sehen wir dann z. B. neben Pemphigusblasen an anderen Stellen Erytheme sich bilden.

Die von mir berichteten Fälle von puerperalem scharlachähnlichem Exanthem gehören meiner Ansicht nach in die Klasse der nach Intoxicationen auftretenden Exantheme. Im 2. und 3. der mitgetheilten Fälle gelingt es dem Organismus den Infectionsheerd im Genitalapparat zu isoliren. Eine Einwanderung der Infectionsträger in die Blutbahn und damit in die übrigen Organe findet nicht statt, wohl aber zeigt sich die Intoxication des gesammten Organismus, sowohl durch die Fieberbewegung, die heftigen Schweisse, als auch durch den Ausbruch des Exanthems. Namentlich das Verschwinden des Exanthems nach Entleerung der Lochiometra im dritten Falle und das Recidiv nach nochmaliger Ansammlung des zersetzten Secrets spricht für den inneren Zusammenhang des Exanthems mit der Eiterung im Uterus. In dem ersten Falle müssen wir nach dem Obductionsbefund die oben besprochene Mischform der puerperalen Sepsis annehmen, wo einmal von der Infectionsstelle aus eine Propagation von Streptococcen stattfindet und Gelenk- und Organmetastasen macht, dann aber auch gleichzeitig eine schwere Intoxication statt hat. Das Fehlen von Streptococcen in der Haut lässt auch hier die Annahme eines toxischen Exanthems gerechtfertigt erscheinen.

Das Resultat der klinischen Beobachtung und Beurtheilung obiger Wochenbettserkrankungen hat somit zu dem Resultat geführt, dass in

diesen Fällen, trotz der Scharlach-Aehnlichkeit des Exanthems kein echter Scharlach, sondern eine Complication puerperaler Eiterungsprocesse mit einem scharlachähnlichen Hautexanthem vorhanden gewesen.

Man wird also doch vorsichtig sein müssen in der allzu raschen Diagnose eines puerperalen Scharlachs, zumal in prophylaktischer und therapeutischer Beziehung unsere Maassnahmen von dieser Diagnose sehr beeinflusst werden.

In jedem Falle, wo eine ernstere Genitalerkrankung neben dem Exanthem nachweisbar, wird man, unbeschadet event. prophylactischer Maassnahmen practisch besser thun, das Exanthem als ein toxisches aufzufassen und dadurch veranlasst werden, ernste Maassregeln gegen die stündlich wachsende Gefahr von Seiten des Infectionsheerdes zu treffen.



XVII.

Alkohol und Kreosot als Stomachica.

Von

Dr. **G. Klemperer,**

Privatdocent und Assistent der I. medicinischen Klinik.

Es dürfte nicht ohne praktisches Interesse sein, über eine grössere Reihe von Beobachtungen zu berichten, die ich über die verdauungsbefördernde Wirksamkeit des Alkohol und des Kreosot angestellt habe.

Bekanntlich ist die Brauchbarkeit des Alkohol als Stomachicum eine viel umstrittene, so dass eine methodische Prüfung seines wirklichen Nutzens in dieser Beziehung nicht überflüssig erschien. Das Kreosot dagegen verdankt seine weite therapeutische Verbreitung im wesentlichen ganz anderen Indicationen als der Rücksicht auf den Magen, so dass es wohl an der Zeit ist, die Vorzüge als Stomachicum, die ich an anderer Stelle dem Kreosot vindicirte, durch Aufführung der damit angestellten Versuche zu erläutern.

Ein gutes Stomachicum muss im Allgemeinen dreierlei Ansprüchen genügen: den Appetit anregen, die Secretion des Magensaftes befördern, die motorische Thätigkeit steigern.

In besonderen Krankheiten des Magens werden noch andere Anforderungen zu stellen sein: Abstumpfung zu starker Säuremengen, Beschwichtigung von Schmerzen, Beseitigung von Erbrechen u. s. w.; aber jeder dieser Indicationen wird durch eine besondere therapeutische Maassnahme zu genügen sein; die Sphäre des „Stomachicum" ist die Stimulation des im Allgemeinen darniederliegenden Verdauungsvermögens.

Die Hauptklage, die viele Magenleidende zum Arzt führt, ist die Appetitlosigkeit; und ob ein Stomachicum den Appetit anregt oder nicht, wird von vielen als Prüfstein seiner Brauchbarkeit betrachtet.

Jedoch will ich gleich vorwegnehmen, dass die appetitreizende Wirksamkeit eines Medicaments sich in den meisten Fällen exacter Feststellung entzieht. Auch von den Magenkrankheiten ganz abgesehen, ist der Appetit besonders kranker Menschen ja so ungemein launisch und so ausserordentlichen Schwankungen unterworfen, dass bei der erfolgreichen

Verabreichung eines Medicaments das post hoc vom propter hoc nur selten zu scheiden ist. Vollends in vielen Magenaffectionen, bei denen die Bekämpfung der Anorexie eine besonders dringende Aufgabe ist, z. B. bei den nervösen Dyspepsien, setzt die Esslust oft von selbst so unvermittelt plötzlich ein, dass die objective Würdigung eines Reizmittels die grössten Schwierigkeiten bietet.

Ich beschränke mich deshalb auf die einfache Angabe, dass in einer grossen Reihe von Fällen mehr oder weniger ausgesprochener Appetitlosigkeit sowohl nach Kreosot als nach Alkoholgaben guter Appetit sich regte, dass aber auch hier und da Fälle vorkamen, wo die Wirkung geringfügig war, und wo sie ganz fehlte.

Es wird dies Resultat nicht Wunder nehmen; die Appetitvorstellung ist offenbar so sehr von rein psychischen Vorgängen abhängig, dass die vom Magen aus wirkenden Einflüsse durch seelische Depression gänzlich gehemmt bezw. unwirksam gemacht werden können. Auch ein ideales Stomachicum wird nicht immer den fehlenden Appetit hervorzaubern; dagegen vermögen geistige und gemüthliche Ruhe, seelisches Gleichmaass und Zufriedensein langbestehende Anorexie auch ohne Stomachica zu verscheuchen.

Ich beschränke meinen Bericht also auf diejenigen Versuche, in welchen die Beeinflussung der secretorischen wie der motorischen Thätigkeit durch die versuchten Mittel zum Ausdruck kommt.

Auch hier erfordert die Beurtheilung der erhaltenen Resultate um so grössere Kritik, als die Thätigkeit des menschlichen Magens an und für sich in weiten Grenzen auf und nieder schwankt. Bei demselben gesunden Menschen sind Schwankungen um 1 pM. Salzsäure im Säuregehalt des Mageninhalts nach dem Probefrühstück durchaus nicht ungewöhnlich. Cahn[1]) fand freilich beim Hunde eine erstaunliche Regelmässigkeit in der Säuresecretion; an 6 verschiedenen Tagen betrug eine Stunde nach dem Genuss von 50 g Fleischpulver und 300 g Wasser die Acidität 1,1—1,3 pM.; aber ich glaube nicht, dass man dies auf den Menschen übertragen darf, am allerwenigsten auf den Kranken.

Andererseits ist die Methode, deren wir uns zu solchen Prüfungen der Secretionstüchtigkeit nothgedrungener Weise bedienen, im ganzen doch wenig exact und nicht durchaus geeignet, stricten Schlüssen zur Grundlage zu dienen. Wir geben mit der Probemahlzeit eine bestimmte Menge von Flüssigkeit in den rein gespülten Magen und aspiriren nach 2 Stunden, um nun den Säuregehalt des vom Mageninhalt gewonnenen Filtrats zu bestimmen. Der Säuregehalt bezw. der Salzsäuregehalt ist uns das Maass der secretorischen Arbeit der Magenschleimhaut.

Nun leuchtet aber ohne Weiteres ein, dass die in verschiedenen Fällen erhaltenen Zahlen nur dann vergleichbar sind, wenn der Magen

1) Diese Zeitschrift. Bd. 12. S. 42. Verdauung des Fleisches im normalen Magen.



die gleiche Menge Flüssigkeit fasst. Sind im einen Fall nach 2 Stunden nur noch 80 ccm im Magen, im andern aber noch 400 ccm, so entzieht es sich jeder sicheren Feststellung, wie viel secernirte Säure im ersten Fall schon in den Darm übergeführt ist und wie das Aciditätsverhältniss aussah, als ebenfalls noch 400 ccm anwesend waren; hier ist offenbar jeder Fall für sich zu beurtheilen und Vergleiche sind nur mit grosser Vorsicht zu ziehen. Es ist mehr als zweifelhaft, ob das Gesetz des „Salzsäurekreislaufs", das Cahn in zwei Fällen beim Hunde constatiren konnte, in denen trotz der Schwankungen der Acidität die Gesammtsäuremenge im Magen unverändert blieb, auch für den Menschen zu Recht besteht; wo in Krankheitszuständen Säuresecretion und motorische Thätigkeit verändert sind, ist ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Acidität und Säuremenge kaum je erkennbar.

Eine weitere Schwierigkeit, bei der Prüfung von Magenmitteln vergleichbare Ziffern zu erhalten, liegt in der oft hervorgehobenen Thatsache, dass gleich gesunde Menschen zur selben Tageszeit nach derselben Mahlzeit verschiedene Säurewerthe haben. So fand Rothschild[1]) 20 Minuten nach Einbringung von 50 g Fleischpulver und 325 ccm Wasser bei einem Individuum 1,40 pM. HCl, bei einem zweiten 2,88, eine Viertelstunde später aber war die Differenz verschwunden und die Säurewerthe waren 2,22 bezw. 2,46 pM. HCl.

Solche Ueberlegungen werden von vornherein bei der Prüfung der secretionsbefördernden Thätigkeit von Medicamenten zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung führen.

Folgende Versuche habe ich über die secretionsbefördernde Wirksamkeit des Alkohol angestellt:

Allen Versuchsindividuen wurde Morgens die Magensonde eingeführt und durch Aspiration festgestellt, ob Inhalt im nüchternen Magen vorhanden war; hierauf der Magen mit lauwarmem Wasser durchgespült und das Milchprobefrühstück gereicht; 2 Stunden später aspirirt, der Inhalt filtrirt, die Gesammtacidität titrirt und einige Farbreactionen auf Salzsäure und Milchsäure angestellt. — Die Untersuchungen sind im Jahre 1888, zum Theil mit freundlicher Unterstützung von Herrn Dr. Johannessen, angestellt.

1. Stobbe, 21jähr. Arbeiter, acute Gastritis.

28. April. Gesammtacidität **1,6**.

2. Mai. Zugleich mit Probefrühstück 3 Theelöffel Cognac. 3/4 Stunden nach dem Essen 1 Esslöffel Mixt. alcoholica. Gesammtacidität **2,2**.

2. Netzel, 51jähr. Arbeiter, Gastritis alcoholica.

3. Mai. Gesammtacidität **0,88**.

4. Mai. Pat. bekommt gleichzeitig mit dem Frühstück 3 Esslöffel 25procent. Mixtura alcoholica. Gesammtacidität **0,68**.

24. Mai. Ohne Stomachicum **0,7**. Schwache Reaction.

1) Dissertation, citirt bei Cahn, l. c.



3. Trebukeit, 28jähr. Arbeiter, Gastritis subacuta.

7. Mai. Gesammtacidität **2,5.**

11. Mai. Nach dem Probefrühstück in viertelstündigen Pausen viermal je zwei Esslöffel Alkoholmixtur. Gesammtacidität **2,8.**

4. Wilke, 44jähr. Arbeiter, Dyspepsie, geringes Emphysem.

9. Mai. Gesammtacidität **1,4.**

17. Mai. Nach 100 ccm Mixt. alcohol. in mehreren Portionen viertelstündlich Gesammtacidität **1,1.**

5. Schulz, 25jähr. Maler, Reconvalescent von Bleikolik, bedeutende dyspeptische Klagen.

24. Mai. Gesammtacidität **1,8.**

29. Mai. Mit dem Frühstück 4 Theelöffel Cognac. Gesammtacidität **2,1.**

3. Juni. Ohne Alkohol Gesammtacidität **2,15.**

Es geht aus diesen 5 Untersuchungsreihen hervor, dass mässigen Gaben Alkohol ein secretionsbefördernder Einfluss sicher nicht in hervorragendem Maass zukommt. In den Fällen, wo eine Zunahme der Secretionsgrösse sichtbar ist, ist dies Wachsen ungezwungen aus der Besserung der eigentlichen Krankheit zu erklären. In 2 Fällen ist ein geringes Absinken der HCl-Werthe zu bemerken, und nur in einem Falle von Hyperacidität steigt der HCl-Werth, auch hier nicht evident genug, um gegen die anderen Versuche aufgeführt zu werden.

Die folgenden Versuche habe ich über die secretionsbefördernde Wirksamkeit des Kreosot angestellt:

1. Blume, Kutscher, 35 Jahre, subacute Gastritis.

28. Mai. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **1,3.**

30. Mai. $^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück 1 Esslöffel folgender Mixtur:

Kreosot 13,5.
Tinct. Gentian. 20,0.
Vinum Xerense 800.
Spirit. 200,0.

1 Stunde später noch 1 Esslöffel. Aspiration 2 Stunden nach Probefrühstück. Gesammtacidität **1,8.**

4. Juni. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **0,9.**

2. Pfaff, Elektrotechniker, 34 Jahre, chronische Gastritis.

30. Mai. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **1,0.**

1. Juni. Kurz vor dem Probefrühstück 1 Esslöffel Kreosotwein. $^1/_4$ Stunde danach einen zweiten Esslöffel voll. 2 Stunden später Gesammtacidität **1,3.**

3. Juni. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **1,2.**

3. Weiss, Arbeiter, 68 Jahre, chronische Gastritis.

8. Juni. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **0,85.**

10. Juni. In viertelstündigen Pausen nach dem Probefrühstück 4mal 10 g Kreosotwein. 2 Stunden nach dem Frühstück Gesammtacidität **0,78.**

4. Hübenthal, Kutscher, 29 Jahre, subacute Gastritis.

30. Mai. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **1,3.**

1. Juni. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **0,6.**

8. Juni. 2 Stunden nach Frühstück Gesammtacidität **1,1.**



12. Juni. 8 Uhr Morgens 1 Esslöffel Kreosotwein. $^1/_2$9 Uhr 1 Esslöffel Kreosotwein. $^3/_4$9 Uhr Frühstück. $^3/_4$11 Uhr Aspiration. Gesammtacidität **1,5**.

14. Juni. 2 Stunden nach Frühstück Gesammtacidität **1,2**.

5. Scheian, Schiffer, 49 Jahre, Carcinoma ventriculi mit Dilatation. Nach mehrtägiger sorgfältiger Reinigung des Magens am

8. Juni Probefrühstück. 2 Stunden danach Gesammtacidität **1,7**.

9. Juni. Frühstück, bald danach 2 Esslöffel Kreosotwein. 2 Stunden später Gesammtacidität **1,9**.

Aus diesen Versuchen ist eine ganz sichere, secretionsbefördernde Wirkung des Kreosotwein nicht zu erschliessen; in Versuch 1 und 4 scheint die Steigerung der Secretion evident, aber die Schwankungen der Acidität ohne Stomachicum, die in Fall 4 ebenfalls zum Ausdruck kommt, wird ebenso zur Kritik ermahnen, wie das Absinken des Säurewerths nach dem Kreosotwein in Versuch 3.

Um die Einwirkung des Kreosot auf die Schleimhaut ohne Mitwirkung des Alkohol zu studiren, habe ich noch mehreren Patienten gleichzeitig mit oder nach der Mahlzeit Kreosotpillen à 0,05 g gegeben.

1. Scholz, 46jähr. Kaufmann, chronische Gastritis.

12. Mai. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität **0,9**.

15. Mai. Gesammtacidität **0,7**.

23. Mai. 1 Stunde vor der Probemahlzeit bis zum Genuss derselben viertelstündlich 2 Pillen, im Ganzen 0,4 g; übles Aufstossen danach. 2 Stunden nach Frühstück Gesammtacidität **1,6**. Etwas später Durchfall.

2. Wolter, 39jähr. Arbeiter, schwerer Catarrh.

11. Mai. 2 Stunden nach Probefrühstück Gesammtacidität 0,4.

14. Mai. Gesammtacidität 0,3.

24. Mai. $^1/_4$ Stunde 1 Pille à 0,05. Nach Genuss von 6 Pillen Probefrühstück. 2 Stunden später Gesammtacidität **1,0**.

29. Mai. Gesammtacidität 0,24.

3. Hübenthal (s. o.).

14. Juni. Gesammtacidität 1,2.

18. Juni. Mit 4 Kreosotpillen Gesammtacidität 1,2.

20. Juni. Mit 6 Kreosotpillen: Erbrechen.

Danach scheint es, als ob Kreosot in mässigen Dosen, in Pillen gegeben, einen günstigen Reiz auf die Magenmucosa ausübt. Freilich ist die Versuchszahl zu gering, um das Ergebniss als ganz sicher anzusehen.

Die Resultate der secretorischen Prüfung von Alkohol und Kreosot waren trotz einiger guter Einzelerfolge im Allgemeinen doch derart, dass die Anregung der Saftsecretion des erkrankten Magens durch diese Mittel nicht als bewiesen angesehen werden kann.

Desto grösseren Werth legte ich auf die Prüfung der motorischen Thätigkeit des Magens; der Werth eines Stomachicums scheint mir weit mehr von seiner motorischen Wirksamkeit, als von der Anregung der



Secretion abzuhängen. Wenn durch gute Peristaltik des Magens die Speisen verhältnissmässig rasch in den Darm kommen, so fallen die hauptsächlichsten Ursachen der dyspeptischen Beschwerden fort; vielfach habe ich auch eine Gleichzeitigkeit von Appetitlosigkeit und motorischer Schwäche des Magens, von gutem Appetit und kräftiger mechanischer Thätigkeit beobachtet.

Die Prüfung der motorischen Thätigkeit geschah in der von mir seit längerer Zeit geübten Weise, dass in den gereinigten Magen 105 ccm Oel eingegossen und nach 2 Stunden zurückgewonnen werden. Je mehr Oel nach dieser Zeit aus dem Magen zurückgesaugt werden kann, desto schlechter arbeitet die motorische Function des Magens. Der gesunde Magen bringt 70—80 ccm Oel in 2 Stunden in den Darm, 20—30 ccm werden zurückerhalten.

Seit ich dies Verfahren angegeben habe, ist von verschiedenen Seiten auf die angeblichen Schwächen desselben hingewiesen worden; Oel stelle einen der Magenschleimhaut nicht adaequaten Reiz dar; die Thätigkeit des Magens sei eine physiologisch in zu weiten Breiten schwankende; 100 ccm seien überdies ein zu geringes Flüssigkeitsquantum, um energische Arbeit des Hohlmuskels auszulösen. Die theoretische Bedeutung dieser und anderer Einwände will ich nicht verkennen; und ich trage ihnen natürlich so weit Rechnung, dass ich die bei der Prüfung von Stomachicis mittelst meines Verfahrens erhaltenen Resultate nur dann für verbindlich und eindeutig halten kann, wenn die Ausschläge alle nach derselben Seite hinneigen.

Folgende Versuche habe ich über die motorische Wirksamkeit des Alkohol angestellt:

1. Scholz, 46jähr. Kaufmann, Gastritis chronica. Gesammtacidität 0,9.

13. März. 2 Stunden nach Eingiessung von 100 g Oel in den reingespülten Magen werden 64.36 g zurückgenommen; also in den Darm geschafft **35,44** g Oel.

17. Mai. Der nüchterne Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült, und 100 g Oel eingegossen; danach 4 Theelöffel Cognac, und in 1/4 stündl. Pausen 5 mal je 2 Theelöffel Cognac. 2 stündl. nach der Eingabe werden 42,8 g Oel zurückgewonnen, also in den Darm befördert **57,2** g Oel.

Nach der Darreichung von ca. 112 g einer ca. 50 proc. Lösung von Alkohol hat der Magen 22 g Oel mehr in den Darm geschafft als ohne den Alkohol.

Am 21. Mai erhält derselbe Pat. zur Controle eine Oeleingiessung ohne Alkohol; es werden 59,9 g Oel zurückgewonnen, also in den Darm geschafft **41,1** g, 16 g weniger als nach der Alkoholgabe.

2. Hobek, 46jähr. Arbeiter mit Salzsäurehyperacidität und mässige Dilatation.

27. April. Nach Durchspülung des nüchternen Magens Oeleingiessung von 100 g; nach 2 Stunden werden 46.85 g wiedergewonnen, also in den Darm befördert **53,15** g Oel.

4. Mai. Unmittelbar nach der Eingiessung des Oels nimmt Pat. 2 Esslöffel Mixtura alcoholica, 1/2 Stunde später noch 2 Esslöffel, nach einer weitern halben



Stunde noch 2 Esslöffel. Wiedergewonnen 35,75, also in den Darm befördert **64,25** g Oel.

Am 27. Mai neue Oeleingiessung; es werden wieder gewonnen 61,7 g, also in den Darm befördert **38,3** g Oel.

Auch bei diesem ist der Effect der motorischen Thätigkeit ein bedeutender gewesen nach Alkoholdarreichung als ohne dieselbe.

3. Lange, 29jähr. Arbeiter mit starker anorganischer Hyperacidität (5,4) ohne Dilatation.

7. Mai. Eingiessung von 100 g Oel; davon werden nach 2 Stunden wiedergewonnen 39 g; also in den Darm befördert **61** g.

9. Mai. Unmittelbar nach der Eingiessung trinkt Pat. in kleinen Pausen $^1/_7$ l Sherry; 1 Stunde später 2 Esslöffel Mixtura alcoholica. Es werden wiedergewonnen 21,61 g Oel, also in den Darm befördert **78,39** g.

Am 24. Mai, als die Beschwerden sich wesentlich gebessert haben und Gesammtacidität auf 3,2 gefallen ist, werden 2 Stunden nach Oeleingiessung 29 g wiedergewonnen, also in den Darm befördert **71** g. Es hat demnach die Alkoholdarreichung den Effect gehabt, die in den Darm beförderte Oelmenge um 17 g zu steigern, eine Steigerung, die 3 Wochen später bei der wesentlichen Besserung des Pat. ohne Alkohol noch nicht erreicht ist.

4. Vogel, 36jähr. Kellner mit Hyperacidität und Hypersecretion.

29. Mai. Vor der Oeleingiessung $^1/_7$ l Sherry schluckweis. Nach der Oeleingiessung 3mal 1 Esslöffel Mixtura alcoholica.

Es werden von 100 g Oel wiedergewonnen 23,4 g, also in den Darm befördert **76,6** g.

12. Juni. 2 Stunden nach Oeleingiessung ohne Alkoholgabe wiedererhalten 48,6 g, also in den Darm befördert **51,4** g.

21. Juni. Neuer Oelversuch, ohne Alkohol zurückerhalten 57 g, also in den Darm befördert **43** g.

5. Juli. Mit der Oeleingiessung gleichzeitig 4 Theelöffel Cognac. 1 Stunde später noch 4 Theelöffel Cognac. Zurückerhalten werden 32 g Oel, also in den Darm befördert **68** g.

Die Wirkung des Alkohol ist auch hier evident, indem sie die vom Magen bewältigte Oelmenge von 43 bezw. 51 auf 68 bezw. 76 g erhöht.

5. Kneitel, 16jähr. Malerlehrling, Dyspepsie nach Bleiintoxication mit verminderter Acidität (1,0).

2 Stunden nach Oeleingiessung am 10. Mai von 100 g 54 g zurückgewonnen, also in den Darm befördert **46** g.

11. Mai. 1 Stunde nach der Oeleingiessung 50 g Mixtura alcohnlica, wiedergewonnen werden 29,8 g Oel, also in den Darm befördert **70,2** g.

6. Wolter, 39jähr. Arbeiter, mit chronischer Gastritis (Gesammtacidität 0,4).

17. Mai. 2 Stunden nach Oeleingiessung von 100 g 87 g zurückgewonnen, in den Darm befördert **13** g.

31. Mai. Derselbe Versuch, ebenfalls ohne Stomachicum, zurückgewonnen werden 69 g, also befördert **31** g.

4. Juni. Mit der Oeleingiessung nahm Pat. 50 g Mixtura alcoholica, zurückgewonnen werden 47 g Oel, also in den Darm befördert **53** g.

Die in diesen Versuchen erhaltenen Resultate stimmen unter einander so gut überein, dass ich keinen Anstand nehme, aus ihnen die Folgerung



zu ziehen, dass durch mässig grosse Gaben Alkohol der Effect der motorischen Thätigkeit des erkrankten Magens vermehrt wird.

Ich lasse nun die Versuche folgen, welche ich über die Beförderung der motorischen Thätigkeit des Magens durch Kreosot angestellt habe; bei diesen Versuchen hat mich Herr Dr. Herzog in dankenswerther Weise unterstützt.

1. Pfaff, Electrotechniker, s. o., Gastritis chronica.

1. Juni. 2 Stunden nach Oeleingiessung 49,6 g zurückgewonnen, also in den Darm befördert **50,4** g.

2. und 3. Juni. Je 3 Esslöffel Kreosotwein. 4.—10. Juni ohne Kreosot.

11. Juni. Oeleingiessung, unmittelbar danach 2 Esslöffel Kreosotwein. Wiedergewonnen 29 g, also in den Darm befördert **71** g.

13. Juni. Oeleingiessung ohne Kreosot; 2 Stunden später 53,7 wiedergewonnen, also in den Darm gebracht **46,3** g.

Der Einfluss der alkoholischen Kreosotlösung auf die motorische Thätigkeit des Magens ist evident.

2. Blume, 35jähr. Kutscher, subacute Gastritis mit Subacidität (s. o.).

29. Mai. Oeleingiessung. Es werden wiedergewonnen 68 g. Also in den Darm geschafft **32** g.

30. Mai. 2 Esslöffel Kreosotwein.

31. Mai. Oeleingiessung; danach in 1/4 Stunde Pause je 10 g Kreosotwein, im Ganzeu 60 g. wiedergewonnen 42,5, also in den Darm geschafft **57,5** g.

Täglich 3 Esslöffel Kreosotwein.

17. Juni. Oeleingiessung. 2 Stunden später wiedergewonnen 38,1 g, also in den Darm gebracht **61,9** g.

Auch bei diesem Pat. hebt sich die motorische Thätigkeit evident unter dem Einfluss des Kreosot.

3. Blank, 30jähr. Maschinenbauer, Phthisis incipiens mit dyspeptischen Erscheinungen.

15. October. 2 Stunden nach der Oeleingiessung wiedergewonnen 58,65 g, also in den Darm befördert **41,35** g.

22. October. Derselbe Versuch. Wiedergewonnen 63,52 g, in den Darm befördert 36,48 g.

Vom 23. October an nimmt Patient Kreosotpillen zu 0,05 g, die ersten beiden Tage je 3 Pillen, am 25. und 26. je 4 Pillen.

27. October. Neue Oeleingiessung; kurz vorher nimmt Pat. 3 Pillen. Es werden wiedergewonnen 42,87 g, also in den Darm gebracht **57,13** s.

Die ziemlich hohen Salzsäurewerthe haben sich unter der Kreosotbehandlung zuerst etwas vermindert, sind aber bald wieder zur alten Höhe (3,25) zurückgekehrt.

4. Weinert, 28jähr. Koppelknecht, mit mässig ausgebreiteter Phthisis. Wird seit Juni mit Kreosot behandelt, täglich 3 Esslöffel der alkalischen Mischung.

Am 11. September werden von 100 g Oel nach 2 Stunden 39,9 g zurückgewonnen, also in den Darm befördert **60,1** g.

Von Mitte September wird das Kreosot ausgesetzt wegen häufiger Durchfälle, die aber bald wieder nachlassen.

17. October. Neue Oeleingiessung; es werden wieder gewonnen 68,2 g, also in den Darm gebracht **31,8** g.



21. October. Oeleingiessung von 100 g, wiedergewonnen 61.5 g, also weiterbefördert **38,5** g.

In diesem Fall ist nach dem Weglassen des längere Zeit gegebenen Kreosot ein sehr starkes Abfallen im Effect der motorischen Thätigkeit bemerkbar.

5. Wosgien, phthisische Dyspepsie mit normaler Acidität.

31. October. Oelversuch. Von 100 g werden 80,36 zurückgewonnen, also in den Darm gesetzt **19,64** g.

Vom 2. November an täglich 3 Esslöffel Kreosotwein; am 2. December von 100 g Oel nach 2 Stunden wiedergewonnen 37 g, also in den Darm gebracht **63** g.

In diesem Falle wird durch eine länger dauernde Darreichung von ca. $^1/_2$ g Kreosot in Alkohollösung eine bedeutende motorische Schwäche gebessert. Die Säuresecretion schwankt: 24. October 2,3 pM. HCl, 31. October 2,48 pM. HCl, 5. November 1,17 pM. HCl, 1. December 1,8 pM. HCl.

Ich begnüge mich damit, diese Versuche zu berichten, welche, wie ich glaube, den sichern Schluss gestatten, dass Alkohol und Kreosot einen bedeutenden Einfluss auf die motorische Magenfunction ausüben.

Trotzdem die Secretionsthätigkeit des Magens nicht sicher durch diese Mittel beeinflusst wird, glaube ich sie doch als wirkliche Stomachica bezeichnen zu sollen. In der That habe ich in einer grossen Reihe anderer Fälle, die genauerer Untersuchung nicht unterzogen werden konnten, nach der Darreichung von Wein, Cognac oder einfacher Alkoholmixtur, in anderen Fällen nach der Verordnung von Kreosot in alkoholischer Lösung oder in Pillen den darniederliegenden Appetit sich bessern, unter guter Ernährung das gesunkene Körpergewicht zunehmen, und vielfache dyspeptische Beschwerden schwinden gesehen.

XVIII.

Das Krankenzimmer.

Eine zeitgemässe Betrachtung

von

Dr. Martin Mendelsohn (Berlin).

„Es giebt auch Annehmlichkeiten für den Kranken."
Hippokrates, 6. Buch von den Landseuchen. 4. Abschnitt.

Vor einiger Zeit beauftragte mich mein hochverehrter Lehrer, Herr Geheimrath Leyden, ein Büchlein abzufassen, das den Titel führen sollte: „Der Comfort des Kranken".

Der Comfort des Kranken — was heisst das? Es wäre vielleicht aufgefallen, wenn das kleine Werk unter dem fremdsprachigen Titel seinen Weg in die Welt genommen hätte. Wir leben ja jetzt in einer Zeit, in der bei uns Alles deutsch sein muss oder doch zum wenigsten, wenn es dies nicht kann, einen deutschen Namen führen muss. Also einen deutschen Titel: Der -- „hier stock' ich schon, wer hilft mir weiter fort?" Es giebt eben kein deutsches Wort für das, was unter Comfort zu verstehen ist, und, was noch schlimmer ist als das Fehlen des Wortes, es giebt leider die Sache selber nicht: wir kennen keinen Comfort bei unseren Kranken.

Und doch wäre es vielleicht ein verdienstliches Werkchen geworden. Es sollte klein angelegt, von geringem Umfange, ein Taschenbuch im eigentlichen Sinne des Wortes werden. Es wäre hiermit merkwürdiger Weise der umgekehrte Weg eingeschlagen worden: sonst werden die einzelnen Disciplinen in Hand- und Lehrbüchern eingehend behandelt, und dann erst das Gerüst, das Nothwendigste und Unentbehrlichste daraus, über das man jeder Zeit verfügen muss, in kleine Taschenbücher ausgezogen und comprimirt. Hier hätte sich ein Taschenbuch gebildet, ohne dass die Disciplin selber — es ist kaum zu viel gesagt — auch nur mit einem einzigen Werke in der Literatur behandelt worden wäre. Es war das jedenfalls auffallend und musste zum Nachdenken Anlass geben. Entweder hatten wir die Absicht, mit unserem Vorhaben offene Thüren einzurennen, oder aber — „es ist Etwas faul im Staate des Asklepius".

Ich meine, die Thüren sind noch recht verschlossen. Jeder Autor hofft ja von seinem Werke das Schönste, zumal — so lange er es noch nicht geschrieben hat; wenn aber je die Hoffnung berechtigt war, dass ein Opus eigentlich in die Hände eines jeden Berufsgenossen gelangen müsste, so war sie es hier. Leider haben Gründe mannigfacher Art bisher die letzte Ausführung des Werkchens verhindert; doch ist aufgeschoben nicht aufgehoben. Da mir aber bekannt ist, wie grossen Werth Herr Geheimrath Leyden auf die Propagirung dieser Seite der ärztlichen Kunst legt, und wie sehr eine Ausübung der ärztlichen Thätigkeit grade nach dieser Richtung hin seinem



humanen Sinne entspricht, so weiss ich mir nichts Besseres zu seinem Ehrentage, als in dieses Heft, welches die Verehrung dankbarer Schüler zusammengetragen hat und das von der wissenschaftlichen Vielseitigkeit des Gefeierten wie der Feiernden ein deutliches Zeugniss giebt, auch Einiges beizusteuern, was für die grade von Leyden durch Lehre wie durch Ausübung stets betonte Hauptaufgabe des Arztes: Kranke zu „behandeln", vielleicht von einigem Werthe ist.

Kranke „behandeln" — lernt man das genügend heute auf unseren Universitäten? Ganz und gar nicht. Am Tage nach absolvirtem Staatsexamen weiss der junge Arzt vielleicht ganz genau, wieviel Picrotoxin dazu gehört, um ein Pfund Kaninchen zu tödten, wie der Blutkreislauf der Fledermaus von Statten geht, in welcher Weise ein Herz, wenn es erst einmal todt ist, kunstgerecht geöffnet werden muss — wenn er es nicht schon von einer Station des Examens bis zur andern wieder vergessen hat —; welche Temperatur aber in einem Krankenzimmer herrschen oder wie ein Kranker gelagert werden muss, ist ihm mehr oder minder unbekannt. Dafür heisst er von diesem Zeitpunkte ab von Staatswegen „practischer Arzt". Und wenn er das erste Mal am Krankenbette sitzt, so weiss er vielleicht im besten Falle, ein passendes Recept zu schreiben, vielleicht auch ein klein wenig diätetische Vorschriften zu machen (die sich allerdings mit merkwürdiger Consequenz ausschliesslich nach der negativen Seite hin erstrecken: „Das dürfen Sie nicht essen und jenes nicht, und dies ist Ihnen auf das Strengste verboten" — aber irgend etwas Planmässiges anzuordnen oder, wie es sich gehörte, ein vollständiges Speisenregime anzugeben, fällt ihm nicht ein, einfach, weil er es nicht kann), und damit ist seine Kunst meist erschöpft, jede weitere Frage der Angehörigen über die Pflege und Wartung des Patienten, über das Verhalten seiner Umgebung während der übrigen $23^3/_4$ Stunden des Tages, in denen der Arzt nicht bei dem Kranken ist, setzt ihn in Verlegenheit, und dieser Mangel offenbart sich ihm noch lange Zeit immer wieder auf's Neue, bis er endlich mit vieler Mühe und unvollkommen dasjenige autodidaktisch sich angeeignet hat, was von vornherein zu wissen und zu beherrschen des „practischen Arztes" wichtige Aufgabe gewesen wäre.

Die grösste Mehrzahl der Studenten lässt es an redlichem Streben nicht fehlen (vielleicht „strebt" heutigen Tages Mancher sogar mehr als nothwendig und angenehm); doch „ein Jeder lernt nur, was er lernen kann". Kranke „behandeln" lernen sie eben nicht, oder doch nur in recht bescheidenem Maasse. Diesen Mangel in der Ausbildung verschuldet nicht etwa die erstaunliche Thatsache, dass in der Medicin der Lernende das Object, an dem er später seine Kunst erweisen soll, während seiner Lehrjahre überhaupt nicht in die Hände bekommt, sondern sich begnügen muss, von des Altans Rand die Nasenspitze des Kranken zu betrachten, der nach beendetem Discurs schleunigst wieder aus dem Gesichtskreise der Schüler getragen wird, — wer würde sich von einem jungen Maler porträtiren lassen wollen, der fünf Jahre lang dabei gestanden hat, wenn der Meister malte, ohne je selbst den Pinsel zur Hand genommen zu haben? — sondern die Verhältnisse sind es, die Einrichtungen, welche die Schuld hieran tragen. Ein sehr weiser Mann, der Kaiserliche Feldhauptmann Lazarus von Schwendi, hat für das Kriegführen es ausgesprochen, dass drei Dinge unbedingt dazu nöthig seien: Geld, Geld und Geld, und ein noch Gescheidterer hat es ihm nachgethan; die Anschauung aber, dass für das Kranksein und Krankenbehandeln dieselben drei Dinge absolut nothwendig sind, hat sich leider bisher noch nicht hinreichend Bahn gebrochen. Und das ist ein Mangel in unserem medicinischen Unterrichte nicht nur, sondern auch häufig in der ärztlichen Ausübung; man würdigt es nicht genug, dass der „Comfort des Kranken" ein integrirender Theil seiner Behandlung ist, dass häufig nur durch ihn der Verlauf der Krankheit so beeinflusst wird, dass sie erträglich bleibt und eine günstige Wendung



nimmt. Es muss dies ganz besonders betont und hervorgehoben werden, dass bei einer Krankenbehandlung der Comfort nicht ein Luxus ist, sondern eine Nothwendigkeit. Und dennoch, was ist heute unseren Hospitalverwaltungen der Comfort? Nicht mehr als Hekuba dem Kommödianten. Es ist ja richtig, wir leben im Zeitalter des rauchlosen Pulvers; vielleicht wäre es jedoch daneben immer noch ein Verdienst unserer Epoche, wenn sie sich einmal die des „behaglichen Krankseins" nennen könnte [1]).

Wenn wir von diesem allgemeinen Ziele auch noch weit entfernt sind, so können wir Aerzte doch schon im Einzelnen viel in diesem Sinne wirken. Gewiss, es gehört auch Geld zum Kranksein, aber noch giebt es ja einzelne Leute, die solches besitzen, und den Anderen ist, so lange in unseren öffentlichen Hospitälern lediglich dafür gesorgt wird, dass die Kranken ein Bett haben, eine Arznei bekommen und nicht verhungern, vor der Hand eben nicht zu helfen — „qui non habet in nummis, dem hilft's nichts, dass er frumm is'". Doch keine Missverständnisse. Es soll damit nicht etwa gesagt werden, dass zur richtigen Krankenbehandlung Capitalien nothwendig wären, dass „die hochgesteigerte Lebensführung Einzelner in unseren Tagen" auf die Krankenbehandlung übertragen werden soll. Im Gegentheil, auch der arme Mann kann seinen Comfort haben, es ist nur Sache des Arztes, hier mit geringen Mitteln viel zu wirken. Mit Vielem hält man Haus, mit wenig kommt man aus, sagt ein altes Wort.

Zunächst muss der Arzt zu diesem Zwecke allerdings die Krankenpflege beherrschen lernen. Es ist in hohem Maasse bedauerlich, dass diese Hauptseite der Heilkunst keinen Platz im Lehrplan und in der Ausbildung der Medicin-Lernenden gefunden hat, zumal in unserer Zeit, welche doch auf die Gesundheitspflege so überaus

---

1) Dass es nicht immer so war, bezeuge folgende Notiz:

Das bedeutendste der muhammedanischen Hospitäler war das grosse Mansurische Krankenhaus zu el-Cahira, welches el-Melik el-Mansur Gilâvûn im Jahre 1283 mit grosser Pracht gründete, und zu dessen Unterhalte er jährlich fast eine Million Dirhem aussetzte. Kranke der höchsten wie der geringsten Stände sollten daselbst Aufnahme finden; männliche und weibliche „Bettmacher" waren zur Bediennng der Kranken bestimmt, diesen selbst jede Bequemlichkeit dargeboten. Jede Klasse von Kranken bekam einen besonderen Raum; vier mit Springbrunnen versehene Säle wurden für die an Fiebern Leidenden bestimmt; einen Hof sonderte er für die Augenkranken, einen für die Verwundeten, einen für die, welche am Durchfall litten, und einen für die Frauen. Andere Zimmer waren für die Reconvalescenten bestimmt. Ein besonderes Zimmer war für das Kochen der Medikamente, Speisen und Syrupe, ein anderes für das Mischen der Confecte, Balsame u. s. w. eingeräumt; an verschiedenen Orten wurden die Vorräthe aufbewahrt; in einem Zimmer waren die Syrupe und Medikamente, in einem anderen hatte der Oberarzt seinen Sitz, um medicinische Vorlesungen zu halten. Die Zahl der Kranken war nicht begränzt, sondern jeder Bedürftige und Arme, welcher dahin kam, fand Aufnahme. Ebensowenig war die Zeit des Aufenthalts der Kranken bestimmt, und es wurde sogar denjenigen, welche zu Hause krank lagen, Alles, was sie nöthig hatten, verabreicht.

Auch hier stand das Krankenhaus mit einer Kapelle in Verbindung, in welcher 50 Vorleser abwechselnd bei Tag und Nacht den Koran lesen mussten. Zugleich waren bei dieser Kapelle Professoren für die Erklärung des Korans angestellt; hierzu kam eine bedeutende Bibliothek, Lehrcurse der Rechtswissenschaft, eine Elementarschule für Waisenkinder u. s. w. (Haeser, Geschichte christlicher Krankenpflege und Pflegerschaften. Berlin 1857.)



grossen Werth legt. Und was ist schliesslich Krankenpflege anderes, als Hygiene[1]) für Kranke, und Krankencomfort anderes als eine Gesundheitspflege, welche die grösstmögliche Erleichterung aller schmerzhaften und quälenden Einwirkungen und

1) Die folgende Mittheilung, welche die Einrichtung des Asklepios-Tempels enthält, und darthut, wie diese Heilstätte durchaus nach hygienischen Gesichtspunkten eingerichtet war, rührt von dem — leider inzwischen verstorbenen — Herrn Professor Boetticher zu Berlin her:

Seit die Hellenen erkannten, wie die Gesundheit der Seele vor allem die des Leibes bedinge, Gesundheit mithin das höchste der irdischen Güter sei, übersteigt nach und nach bei ihnen der Cultus und die Verehrung des Gesundheitgebers, des Asklepios, die Verehrung aller andern Gottheiten, selbst die des Zeus. Indem man dabei wohl fühlte, dass zur Erhaltung oder Wiedergewinnung der Gesundheit, so für Menschen wie für Thiere, vornehmlich die reine klare Aetherluft das Unerlässliche wäre, strebte man eine solche überall zu erwirken. Als Mittel zeitweiser Luftreinigung diente die Räucherung mit wohlriechenden Kräutern, Blättern und Harzen oder Hölzern; als stetig bleibende Reinigung, die Anpflanzung von Sträuchen und Bäumen, welche fortwährend einen scharfen würzigen Duft ausgaben. Selbstverständlich musste die reine heilkräftige Luft vor allem in dem Heiligthume des Gottarztes Asklepios vorhanden sein (den man euphemistisch die für alle Creaturen zur Gesundheit heilsame Luft nannte) indem hierhier die Genesung Suchenden pilgerten und bei ihm gepflegt wurden, denn jeder Priester des Gottes war Arzt; alle Asklepiaden wohnten aber im Tempelbezirke ihres Gottes, um denselben ihre Gehülfen und Diener. Von hier gingen sie aus, den entfernt Wohnenden Hülfe zu bringen.

Den Tempelbezirk umgaben in der Regel Grenzsteine, welche zu überschreiten Niemand ohne besondere Erlaubniss des Tempelvorstandes gestattet war. Innerhalb füllten den Bezirk Anpflanzungen und Haine mit Wandelgängen und Ruhesitzen. Dass solche Anpflanzungen aus luftreinigenden Baumarten, besonders Coniferen, auch würzig duftenden Sträuchen bestanden, zeigt dass berühmteste Asklepieion der Hellenen, das Heiligthum zu Epidaurus, mit der grossen Anzahl von Filialen (neunzig an der Zahl), die von ihm ausgingen und ganz in Weise des Mutterheiligthumes ausgestattet waren. Man erfährt das von Pansanias und gleichzeitigen Schriftstellern.

Es fand sich im Bezirke dieser Tempel unter den Bäumen namentlich die viel Harz absetzende Gartenfichte, deren Conus daher ein berühmtes Asklepiosbild als bedeutsames Symbol in der Hand hielt. Ferner die Cypresse, deren Alter und mächtigen Wuchs Pausanias im Filiale zu Titane bewunderte. Vor allem erschien jene Gattung des Lorberbaumes, den man nach dem Gotte selbst Asklepios-Lorber nannte, dessen Kranz auch sein Haupt trug. Es ist zum Ueberfluss bekundet, welche medicinische allheilende, gegen Pest und jede Seuche, sogar vor Blitz und Feuer schützende Kraft der Substanz des Lorbers beigemessen wurde, und in welcher Ausdehnung man Blätter, Früchte und Holz desselben zur Reinigung der Speisen und Flüssigkeiten nutzte. Von Gesträuchen findet sich besonders die stark duftende, in Griechenland auch ohne Pflege wild wuchernde Myrthe, in den Asklepieien gehegt. Daher wurden in den heiligen Festspielen des Gottes zu Epidaurus auch Myrthenkränze von der Myrthenpflanzung in dem Tempelbezirke als Siegespreise gegeben. Asklepios sollte auf dem Myrthenhügel, Myrthion, bei Epidaurus geboren, hier ausgesetzt, von einer Ziege gefunden und hier von deren Milch ernährt worden sein.

An heilsamen Bädern konnte es in diesen Bezirken ebensowenig fehlen, wie an frischem Wasser. Das grosse vom Antonius gebaute Bad in Epidaurus, wie die prächtige Asklepiosquelle mit ihrer kunstvollen Fassung und Bedachung, erregten



ausgedehnteste Milderung aller Unbequemlichkeiten dringend erfordert. Schliesslich ist es ja doch in weitaus den meisten Fällen diese „Allgemein-Therapie“, welche das Hauptsächlichste zur Heilung bewirkt, und mit der sicher schon Hippokrates keine geringen Heilerfolge erzielt hat; denn fraglos ist lange vor ihm und seiner Krisenlehre mancher Kranke gerettet worden durch die richtige Erwärmung der umgebenden Luft, die vorsichtige Leitung des ausbrechenden Schweisses, die Trocknung des Lagers, die Zubereitung und Anlegung frischen warmen Gewandes etc. etc.

Zunächst muss betont werden, dass im Allgemeinen eine grosse Reihe von Klagen, von unangenehmen Empfindungen von Seiten der Patienten nicht immer direct zum Verlaufe der Krankheit gehören oder von dieser unmittelbar veranlasst sind, sondern dass sie einfach aus Unterlassungssünden der Krankenpfleger resultiren, dass sie durch die Entbehrung der gewöhnlichsten Erfordernisse des Wohlbefindens, welche der hülflose Kranke in noch viel höherem Maasse als der Gesunde bedarf: Licht, Wärme, frische Luft, Ruhe, Reinlichkeit, Sorgfalt und Regelmässigkeit in Darreichung von Speise und Trank, hervorgerufen werden. Die Krankenpflege besteht eben nicht bloss in der Darreichung von Arzneien und Verabfolgung von Umschlägen und Klystieren. Die Krankheit, zumal die acute, ist und bleibt ja doch immer ein Kampf, den der Körper selber und allein auszukämpfen hat und in welchem er auch die Ueberwindung der Schädlichkeit selber vollführt. Der Arzt ist hierbei nur der Leiter, wenn man will, der Chef des Generalstabes; er kann wohl von Zeit zu Zeit durch einige wohlgezielte Kanonenschüsse in Gestalt von Alkaloiden und Extracten direct in den Kampf eingreifen lassen, seine Hauptaufgabe bleibt jedoch immer diejenige, den Kranken in jeder Hinsicht zu schützen und in die denkbar günstigsten Bedingungen zu bringen, um den Kampf am vortheilhaftesten bestehen zu können, d. h. aufs Peinlichste anzuordnen, dass Alles, und wäre es anscheinend das Geringfügigste, was den Organismus zu kräftigen und dem Kranken Erleichterung zu schaffen vermag, nicht nur an dem Kranken selbst, sondern auch in seiner Umgebung eingerichtet werde. Zur Heilung einer Krankheit gehört eben, dass man den Kranken nicht nur über dieselbe hinwegbringt, sondern dass man auch dafür sorgt, dass die Krankheit in der den Kranken am wenigsten angreifenden und quälenden Weise vorübergeht. „Es giebt auch Annehmlichkeiten für den Kranken“ sagt schon der alte Hippocrates, „wie etwa eine reinliche Zurichtung, es mag nun bei dem Getränke oder den Speisen, oder bei dem, was ihm vor die Augen kommt, sein, die Feinheit dessen, was er berührt. Ferner noch andere Dinge, welche nicht viel schaden, oder leicht zu bessern sind, wie das Kalte, wenn man es nöthig hat, und noch andere: als die Besuche, die Gespräche, die Kleidungen, und für die Kranken das Haarabscheeren, die Nägel und der Geruch.“

---

die Bewunderung des Pausanias. Wenn es aber nicht geduldet wurde, dass ein Kranker innerhalb des geweihten Bezirkes sterbe, oder ein Weib gebäre, sondern man Beide aus demselben entfernte, so mag dies wohl geschehen sein, um die Luft hier von allen Contagien und Miasmen frei zu erhalten. Antonius erst stiftete ausserhalb ein Lazareth für Todtkranke, und eine Entbindungsklinik für Frauen mit weiblichen Pflegerinnen, deren Schützerin die Entbindungsgöttin Eileithyia, nicht Asklepios war. Die Asklepiaden waren keine Geburtshelfer.

Pausanias fand in Epidaurus eine Menge Denksteine, auf denen verzeichnet stand, welchem Manne oder Weibe der Gott geholfen hatte, nebst Angabe der Krankheit und dem Recepte der Mittel ihrer Heilung. Dass kein einziges Asklepiosheiligthum ohne Schlangencella war, mag beiläufig erwähnt, auch bemerkt sein, dass die Schlange das Symbol der divinatorischen Diagnose des Arztes bedeutet.



Was in dieser Hinsicht oft verabsäumt wird, ist erstaunlich. Es ist gewiss nicht zuviel gesagt, dass im Durchschnitt, was die äusseren Bedingungen der Umgebung anbelangt, Gärtner ihre Pflanzen mit bei weitem grösserer Sorgfalt beobachten und behandeln, als Aerzte ihre Kranken. Blumen und Pflanzen kommen wenigstens überall in denjenigen Raum, der an Temperatur, Beleuchtung, Feuchtigkeit ihrem Gedeihen am zuträglichsten ist; und selbst da, wo nur ein Zimmer zur Verfügung steht, bekommt der Blumentopf wenigstens den geeignetsten Platz an dem Fenster oder in der Nähe desselben. Ebenso sollte man auch stets für den Kranken das passendste Zimmer auswählen und benutzen, denn Wahl und Lage des Krankenzimmers ist die erste Maassnahme, welche bei Ausbruch einer Krankheit zu erledigen ist.

Das beste Zimmer der Wohnung ist als Krankenzimmer gerade gut genug. Das Ideal wäre ja, dort wo es die äusseren Verhältnisse gestatten, in den Wohnungen ein eigenes Krankenzimmer zu haben und sollte beim Bau eigener Wohnungen und Häuser mit nicht geringerem Rechte, als für ein Fremdenzimmer, für ein eigenes Krankenzimmer Sorge getragen werden. Es wäre dies übrigens gar nicht so ausserordentlich neu, da ja bekanntermassen die Römer auf ihren Landgütern eigene Valetudinarien für ihre erkrankten Sklaven hatten, deren Zweckmässigkeit darum keine geringere war, dass sie, wenn wir Columella trauen dürfen, weniger aus humanitären Gründen als lediglich aus finanziellen Interessen der Eigenthümer angelegt wurden. Auch in den Städten gab es für die Sklaven Valetudinarien, wie ja in der Regel die erkrankten Sklaven von ihren Herren ärztlich behandelt wurden und daher reiche gebildete Römer, wie Cato und vor allem Celsus, zu einer angelegentlichen Beschäftigung mit der Medicin geführt wurden, gerade wie noch jetzt bei uns gebildete Landwirthe sich, mit welchem Erfolge bleibe dahingestellt, mit dem Studium der Homöopathie beschäftigen. Doch bleibt wohl vor der Hand bei uns die Einrichtung von eigenen Krankenzimmern in den Wohnungen ein frommer Wunsch. Jedenfalls muss ein Krankenzimmer unter allen Umständen durchaus allen denjenigen Anforderungen entsprechen, welche an einen gesundheitgemässen Wohn- und Schlafraum zu stellen sind. Ist doch das Krankenzimmer für den Patienten von der ausserordentlichsten Bedeutung, da es für ihn für eine längere oft sehr qualvolle Zeit den einzigen Aufenthaltsort bildet, den er nicht verlassen kann. Am besten eignet sich für gewöhnlich der „Salon“ zum Krankenzimmer, der während der Krankheit doch nicht für Gesellschaften benutzt werden kann; keineswegs darf ein Durchgangszimmer zur Krankenstube gewählt werden. Das Zimmer muss gross und geräumig sein [1]). Wo es möglich ist, sollten für den Kranken sogar nicht ein, sondern zwei Zimmer zur Verfügung stehen. Das eine wird des Tags, das andere des Nachts benutzt, das nicht benutzte in dieser Zeit gelüftet, geheizt, gereinigt etc. Hat man die Wahl, so empfiehlt sich ein Zimmer nach Norden gelegen, das andere nach Süden; je nach Jahreszeit und Temperatur kann der Kranke nach einem oder dem anderen gebracht werden. Zimmer mit Oelanstrich der Wände verdienen den Vorzug vor tapezierten; von den Tapeten sind wiederum die gefirnissten waschbaren Holz- oder Ledertapeten die beste Bekleidung für die Wände des Krankenzimmers. Für den Fussboden eignet sich sehr gut gewichstes oder gebohntes Hartholz-Parquet; Dielen sollten mit Oelfarbe gestrichen oder einfach geölt sein.

Das Erste, was man in einem solchen, als Krankenzimmer zu installirenden Salon zu thun hat, ist, die Teppiche hinauswerfen zu lassen. Diese dürfen unter

1) Man muss den Kranken in ein geräumiges Gemach legen, wo er viele und reine Luft an sich ziehen kann, man muss ihn auch nicht zu sehr mit Kleidern beschweren, sondern ihm nur ein ganz leichtes Gewand anziehen . . . Celsus.



keinen Umständen geduldet werden. Einen nützlichen Zweck haben sie nicht, höchstens den, das Geräusch der Schritte zu dämpfen, was jedoch auf andere Weise, durch Filzschuhe etc., besser erreicht werden kann; dafür nehmen sie aber den meisten Staub aus der Luft und allen Schmutz von den Füssen der Umhergehenden auf, und sind sehr schwer zu reinigen. Auch Läufer und Bettteppiche müssen hinaus Die Bettvorlagen sind für Kranke, die nicht aufstehen können, völlig überflüssig und zu der Höhe hygienischer Anschauung, welche ein bekannter medicinischer Autor gelegentlich ausspricht, „dass durch sie das Nässen des Fussbodens beim Reinigen des Zimmers verhütet werde", wird man sich kaum noch aufschwingen können. Dasselbe Schicksal erleiden, wenn sie zufällig vorhanden sein sollten, Betthimmel und Bettvorhänge. Dieselben sind im Krankenzimmer, das ja doch ausschliesslich für den Kranken zur Verfügung ist, eine ganz überflüssige Einrichtung. Hier ist nichts zu verbergen und zu verhüllen, und noch weniger darf der Zutritt frischer Luft zu dem Kranken gehindert oder die schlechten Ausdünstungen desselben in seiner Nähe zurückgehalten werden. Ebenso wenig ist für Thürportièren und lang herabhängende Fenstergardinen im Krankenzimmer Platz; sie müssen fort, denn sie fangen nur Staub und sind zu nichts nütze. Das gleiche gilt von Polstermöbeln; der Kranke braucht sie nicht und die Gesunden können auf Holzstühlen sitzen. Ueberhaupt muss alles Ueberflüssige entfernt werden, besonders alle Nippessachen und ähnlicher Kram. In ein Krankenzimmer gehört weiter nichts als diejenigen Möbel und Einrichtungen, die unmittelbar der Pflege und Bequemlichkeit des Kranken genügen. Unter allen Umständen müssen Thiere jeder Art von dem Krankenzimmer fern gehalten werden; es ist das eigentlich selbstverständlich; aber nicht bloss die Bauern halten sich Turteltauben in den Zimmern der Kranken, die natürlich alles beschmutzen, weil diese in dem Rufe stehen, Gesundheit zu bringen, sondern Kanarienvögel kann man sehr häufig selbst in vornehmen Krankenstuben antreffen. Und auch die Schoosshündchen und ähnliches Hausgethier bleiben nicht immer allzu streng aus den Zimmern ihrer Herrinnen verbannt.

Doch sollen ihn nicht kahle Wände anstarren, im Gegentheil es kann für die Behaglichkeit und Zerstreuung des Kranken durch die Zimmereinrichtung sehr viel gethan werden, und die Rückwirkung der Umgebung des Kranken auf seine Stimmung und sein Befinden ist nicht zu unterschätzen; man empfindet eben anders im Frack als im Schlafrock. Hängt schon Jedermanns Stimmung, manchmal in ausserordentlicher Weise, von dem Aussehen und dem Eindrucke seines jeweiligen Aufenthaltsortes ab, so ist dies beim Kranken, dessen Gemüthsstimmung durch die Krankheit auf das Erheblichste herabgesetzt ist und der lange Zeit hindurch Tag für Tag das ewige Einerlei seiner Krankenstube betrachten muss, in noch weit höherem Maasse der Fall. Er zählt die Tapetenmuster an der Wand und weiss, wie viel Sprünge in der Decke sind. Wochen lang ununterbrochen auf eine langweilige Tapetenwand oder einen geschmacklosen Ofen aufzublicken ist entsetzlich. Auch in solchen Dingen lässt sich unendlich viel thun, dem Kranken seine Leidenszeit und damit auch sein Leiden zu erleichtern. Gerade in diesen anscheinend geringfügigen Kleinigkeiten, auf welche der Arzt die Aufmerksamkeit und die Liebe hinzuweisen hat, muss man immer wieder und wieder das Eine thun und das Andere nicht lassen.

Schon die Farbe der Wände verdient Beachtung; dunkle Farben stimmen den Kranken melancholisch, allzugrelle machen reizbar und nervös. Am geeignetsten sind die zarten, blassen Nuancen: blau, rosa, grün. Sogar die Muster der Tapeten sind nicht gleichgültig, und einfache kleinere Muster, wie Blumensträusse, Quarrées, Streifen sind grossen, complicirten Zeichnungen, Arabesken und Figuren vorzuziehen. Dieselben ängstigen den Kranken, besonders wenn er fiebert oder im Halbdunkel ist. Die Muster der Fenstervorhänge sind nach gleichen Gesichtspunkten zu wählen;

weisse Gardinen taugen nichts, da sie zu stark blenden; dunkle und schwarze sind wieder zu unfreundlich. Am besten sind blaue, graue oder grüne in lichter Farbe.

Wenn es der Zustand des Kranken irgend gestattet, muss man ihm Bilder hinhängen, doch so, dass er sie von seinem Lager bequem, ohne sich zu bewegen oder gar aufsetzen zu müssen, sehen kann; ein oder zwei Stück. Sie bieten ihm viel Gelegenheit zur Zerstreuung. Haben die Bilder einige Tage gehangen, so hänge man dafür andere hin und achte dabei auf Abwechselung und möglichste Verschiedenheit in Grösse, Genre, Sujet, Form der Reproduction und Einrahmung, denn der Kranke achtet auf alles dieses und lernt sogar den Rahmen eines Bildes auswendig. Wenn die Bilder nicht frische Farben und deutliche, klare Zeichnung haben, so nützen sie nicht viel und schaden sogar; denn der Kranke strengt sich bei der Betrachtung zu sehr an. Zu den nothwendigsten Inventarien eines Krankenzimmers gehört sodann eine Uhr, eine grosse Uhr mit deutlich sichtbarem Zifferblatt und Zeiger, aber ohne Schlagwerk; vorhandenen Falls kann man dasselbe ja abstellen. Wer selbst einmal krank gewesen ist, weiss, wie unschätzbar es ist, nach der Uhr verfolgen zu können, „das ermüdende Gleichmaass der Tage und die endlos sich dehnende Zeit“.

Und dann, vergesst die Blumen nicht. In irgend einem Buche, doch ich weiss im Augenblicke nicht wo, steht zu lesen, dass Blumen gerade ebenso zur Behandlung des Kranken gehören, wie Arzenei; und ich glaube, der Mann hat Recht (vorausgesetzt, dass es ein Mann war und nicht, wie es wahrscheinlicher ist, eine Frau). Blumen dürfen in keinem Krankenzimmer fehlen, auch duftende Blumen nicht; denn es ist ein Märchen, dass sie schaden können. Nicht einmal im Uebermaasse würden sie schädlich sein, denn die Ventilation sorgt für Abhülfe. Will man vorsichtig sein, so kann man sie des Nachts aus dem Zimmer bringen; auch braucht man ja nicht gerade die am stärksten riechenden Blumen zu wählen. Bunte Feldblumen, die wenig duften, sind ganz ohne Bedenken; doch würde ich es mir nie nehmen lassen, einem Kranken einen Strauss Rosen oder Veilchen als erstes Geschenk zu bringen. Ständigen Aufenthalt dagegen müssen in jedem Krankenzimmer die grünen Blatt- und Schlingpflanzen mit ihren grossen Blättern haben; sie reinigen die Luft viel mehr, als dass sie sie verderben.

Sodann ist Ruhe die erste Bürgerpflicht; wenn hierfür nicht gesorgt wird, so ist der Arzt verantwortlich, denn Ruhe ist das nothwendigste Erforderniss, und den Kranken stört das geringste Geräusch und jeder Lärm thut ihm wehe. Kann man doch schon bei ein wenig Kopf- oder Zahnschmerzen nicht hören, dass nebenan Klavier gespielt wird. Besonders schlimm ist ein plötzlich entstehender und unerwarteter Lärm, während ein gleichmässiger, ununterbrochener und darum bald gewohnter, selbst wenn er lauter und stärker ist, doch leichter ertragen wird. Hört doch der Müller des Nachts das gleichförmige Klappern seiner Mühle nicht und wacht nur auf, wenn sie stehen bleibt. Es ist daher Alles, was eine plötzliche Störung verursachen kann, abzustellen. Der Klöppel der Hausschelle ist mit Tuch zu umwickeln, die schrillen elektrischen Glocken abzuschrauben oder bequemer, wenn man auf den Gebrauch der ganzen Leitung verzichten kann, die Schrauben der Zuleitungsdrähte zu den Elementen zu lösen. Auch empfiehlt es sich, wenn das Krankenzimmer in der Nähe einer Wohnungsthür gelegen ist, durch einen Anschlag an derselben zu ersuchen, die Hintertreppe zu benutzen und dort nicht zu läuten, sondern zu pochen. Die Thüren dürfen nicht knarren noch quietschen; bringt dies schon einen Gesunden zu gelinder Verzweiflung, so ist es einem Kranken gänzlich unerträglich, auch helfen ein paar Tropfen Oel oder ein wenig Fett ganz sicher. Wer Thüren gewohnheitsmässig offen lässt oder gar sie schmetternd in's Schloss wirft, sollte auf immer aus einer Wohnung, wo ein Kranker sich befindet, entfernt werden. Ueberhaupt ist darauf aufmerksam zu machen, dass beim Oeffnen der Thür der Drücker nicht früher losgelassen



wird, als bis er wieder in seiner alten Lage und die Thür geschlossen ist; ebensowenig darf eine Thür offen bleiben oder die Thür, wenn sie geschlossen worden ist, immer wieder aufgehen. Fenster dürfen nicht klirren, Rouleaux und Vorhänge nicht hin und her schlagen und müssen stets gerade und sorgfältig hochgezogen sein, denn ein herabhängender, flatternder Zipfel ist für den Kranken, der ihn stets beobachten muss, entsetzlich; sind Laden an den Fenstern, so müssen sie selbstverständlich gut befestigt sein.

Ausserdem muss der Arzt die Umgebung und Wartung des Kranken instruiren, dass ihr Benehmen dem Kranken nicht zur Quelle der Unruhe werde. Natürlich hat in erster Linie auch er selbst danach zu handeln. Spricht man mit dem Kranken, so vermeide man jedes unnatürliche Dämpfen oder Verstellen der Stimme und spreche natürlich und deutlich, selbstverständlich ohne zu schreien; die unnatürliche Sprache macht den Kranken nervös und zwingt ihn zu grösserer Anstrengung im Zuhören. Sowie der Arzt geläutet und die Wohnung betreten hat, begebe er sich direct und ohne Aufenthalt zu dem Kranken, der natürlich seiner in grösster Erwartung harrt; insbesondere vermeide er es vor oder nach dem Besuch im Nebenzimmer oder im Flur lange Gespräche zu führen, womöglich gar so, dass der Kranke dieselben zum Theil vernehmen kann. Für Besuche gilt das Gleiche, wenn man nicht vorzieht, dieselben gar nicht hereinzulassen. Ueberhaupt ist jedes halblaute und unbestimmte Geräusch, welches ausser der Störung an sich den Kranken noch veranlasst, aufzumerken und sich anzustrengen, bei weitem gefährlicher als ein ehrlicher, deutlicher Lärm. Darum schleiche man nie auf den Fussspitzen an der Thür des Krankenzimmers vorüber, sondern gehe ruhig und ohne zu lärmen vorbei; dann weiss der Patient gleich, was draussen vorgeht, und erschrickt weder, noch spitzt er die Ohren. Vor Allem aber verbiete man auf das strengste das infame Tuscheln und Flüstern in der Krankenstube selbst, wobei der Kranke stets glauben muss, dass von ihm und seinem Zustand die Rede ist und sich unnützerweise aufregt [1]).

Auch die Kleidung der Umgebung, speciell der Pflegerin, muss so beschaffen sein, dass sie kein unnöthiges Geräusch verursacht: keine Stöckelschuhe mit klappenden Absätzen und knarrenden Sohlen, sondern eher Filzschuhe; kein Rauschen von Seidenkleidern, Reifröcken oder gestärkten Unterröcken; kein Rasseln von Schlüsselbunden und Knarren von Schnürleibern. Der Kranke soll den Schritten seiner Umgebung folgen können, während es Krankenwärterinnen giebt, welche die Eigenthümlichkeit haben, vollkommen lautlos in der Wohnung umherzuschleichen

---

1) „Das Zimmer, in dem der Kranke liegt, muss eine mässige Grösse, und eine bestimmte Temperatur haben, im Winter soll es warm, im Sommer kühl und feucht sein; im Frühling und Herbst berücksichtige man die jedesmalige Witterung. Man sorge ferner dafür, dass sich sowohl der Kranke selbst, als auch seine Umgebung ruhig verhalte, denn durch Geräusch werden die Phrenetischen aufgeregt und zum Rasen gebracht. Die Wände müssen glatt, eben und ohne vorspringende Ecken, und nicht mit farbigen Teppichen oder Gemälden geziert sein. Die Malereien an der Wand regen die Kranken auf; sie bekommen Phantasiebilder vor die Augen, greifen nach vorspringenden Theilen, die gar nicht vorhanden sind. Das Bett habe die gehörige Länge und Breite, so dass sie sich weder in einem zu breiten hin und her werfen, noch aus einem zu engen herausfallen können. Das Lager sei glatt, und weich, weil ein hartes Lager den Nerven nicht angenehm ist. Zutritt sei nur den besten Freunden gestattet. Gespräche und Erzählungen dürfen den Kranke nicht verletzen noch aufregend sein. Alles muss darauf berechnet sein, ihn zu erheitern". Aretaeus von Capadocien.



und plötzlich vor dem Bett des erschreckten Kranken zu stehen, ohne dass er weiss, woher sie kommen.

Reinlichkeit ist ein Comfort, den der Arzt seinen Kranken nicht vorenthalten darf, ein Comfort, bei dem wiederum die Annehmlichkeit mit der Nützlichkeit gleichen Schritt hält. Es wäre Verkennung oder Vernachlässigung seiner Aufgabe, wenn der Arzt es für geringfügig halten wollte, persönlich auf die Durchführung der peinlichsten Sauberkeit im Krankenzimmer im Detail hinzuweisen und mit diesbezüglichem Rathe bei der Hand zu sein. Wenn die Dielen schmutzig, die Decken staubig, die Vorhänge modrig sind, dann stinkt es im Zimmer und alle Ventilation ist unnütz. Es hat dies selbstverständlich eine hervorragende sanitäre Bedeutung und nicht umsonst heisst Reinlichkeit das halbe Leben. Auch ist sie ja ein Comfort, den sich auch der Aermste gestatten kann, wenn er nur will und ihm gezeigt wird, wie er es zu machen hat. Allerdings darf der Arzt sich nicht für zu vornehm halten, selbst anzugeben, wie z. B. im Krankenzimmer der Staub gewischt werden muss. Die gewöhnliche Art, in der seine Entfernung versucht wird, besteht bekanntermassen in einem Wischen und Abklopfen mit einem trockenen Tuch, oder einem Abstäuben vermittelst eines Federbesens oder Blasebalges. Für das Krankenzimmer ist dieses der helle Unfug. Denn selbstverständlich wird, zumal bei geschlossenem Fenster, auch nicht ein einziges Atom von Staub de facto aus dem Zimmer entfernt, sondern derselbe wird nur aufgerührt und lustig im Zimmer umhergejagt, dass er in die Luft emporsteige und in die Athmungsorgane des Kranken komme. Dann ist es viel gescheidter, man lässt ihn liegen, wo er liegt. Im Krankenzimmer muss der Staub stets mit einem feuchten Tuch abgewischt werden und Alles, was die Berührung mit einem solchen nicht verträgt, ist als unnützes und schädliches Möbel aus dem Zimmer sofort zu entfernen.

Der Fussboden muss jeden Morgen nass aufgewischt werden, und darum ist es nothwendig darauf zu achten, dass der Kranke in einem Zimmer liegt, dessen Fussboden mit Oel gestrichen und darauf mit Firniss oder Lack überzogen ist. Lässt man einen solchen Fussboden mit einem feuchten Lappen aufwischen und mit einer Bürste abreiben, so ist derselbe absolut rein zu erhalten. Besonders ist dabei auf den Raum unter dem Bett zu achten, weil er derjenige ist, dessen Ausdünstung der Kranke zunächst bekommt. Liegt hier, wie es oft der Fall, sehr viel Staub, so muss man diesen mit feuchtem Sägemehl oder noch besser mit feuchten Theeblättern aufnehmen. Schwieriger ist schon eine genügende Reinigung der Wände zu erzielen, zumal wenn dieselben mit Tapeten bedeckt sind. Auch hier muss man den Leuten begreiflich zu machen suchen, was sie allerdings schwer einsehen wollen, dass die Wände ebenso von Zeit zu Zeit gereinigt werden müssen, wie es unumgänglich nöthig ist, die Fussböden scheuern zu lassen, die man ja doch auch an allen denjenigen Stellen reinigen muss, welche nicht direct betreten werden. Bevor man einen Kranken in ein Zimmer bringt, müssen dessen Wände, so gut es geht, gereinigt, womöglich abgeseift werden; bei den auch noch aus anderen Gründen wenig zweckmässigen Papiertapeten, insofern sie nicht „Holz- oder Ledertapeten" sind, muss diese Reinigung naturgemäss eine mangelhafte bleiben, während dieselbe bei Wänden mit Oelanstrich am besten und vollkommensten ausgeführt werden kann. Die in manchen Salons befindlichen sogenannten Sammettapeten sind gänzlich unbrauchbar für ein Krankenzimmer, während Holzbekleidung an den Wänden sich gut reinigen lässt.

Von der peinlichen Sauberkeit, die in einem Krankenzimmer erforderlich ist, haben in der That die wenigsten und selbst die gebildetsten Leute keine Ahnung. Der Gesunde übersieht auch immer, dass das, was für ihn nur ein vorübergehender und darum leichter zu ertragender Uebelstand ist, dem Kranken zur Quelle von Unbehagen, Leiden, verzögerter Genesung werden muss. Kaum länger als 8 Stunden



verweilt der Gesunde im nämlichen Zimmer und stets kann er nach Belieben seinen Sitzplatz oder seine Körperhaltung ändern. Der Kranke aber, der, weil er fest im Bett verharrt, sich aus eigener Kraft keine Veränderung in Bezug auf Luft, Licht und Wärme verschaffen kann, und der Lärm, Rauch, Dunst, Schmutz ruhig ertragen muss, ist wie eine Pflanze: er gedeiht nur, wenn er gepflegt wird, wenn Alles um ihn herum so sauber, so freundlich, so „comfortable" ist, als möglich. Lässt man ihn im Schmutze, so verkümmert er. Gerade die Reinlichkeit ist die erste Voraussetzung einer jeglichen Behaglichkeit, ihren Mangel empfindet der Kranke, zumal der von Hause aus an peinliche Reinlichkeit gewöhnte, um so schwerer, als er nun selbst nichts mehr dazu thun kann, sich und seine Umgebung sauber zu halten. „Nessun maggior dolore che ricordarsi del tempo felice nella miseria."

Um die Lüftung des Krankenzimmers hat der Arzt sich Tag für Tag zu kümmern [1]). Es soll zugegeben werden, dass dies im Allgemeinen auch geschieht, aber in wie unzureichender Weise! Betritt der Arzt eine Krankenstube, in der eine Luft ist, dass eine jede Pflanze in diesem Zimmer binnen zweimal 24 Stunden unfehlbar verkümmern würde, so begnügt er sich gewöhnlich damit, einen Blick nach dem Fenster, einen zweiten nach der Thür zu werfen, zwei- oder dreimal schnell hintereinander zu schnuppern und zu sagen: Hier muss nachher, wenn ich fort bin, gelüftet werden. Das ist die ganze Verordnung. Natürlich hat die Umgebung des Kranken keine Ahnung, wie sie eine solche Lüftung vorzunehmen hat; und woher sollte sie auch? Beachtet doch kaum selber der Arzt, worauf es hier ankommt. Es werden in Folge dessen die grössten Dummheiten begangen. Ob die Luft, die man hereinlässt, auch wirklich gute Luft ist, daran zu denken fällt Keinem ein. Kommt sie von einem Gange, der selbst keine Lüftung hat, wohl gar von Speisengeruch und Küchenfeuerung durchduftet ist, von einem Souterrain, in dem das Waschhaus oder das Closet gelegen ist, von einem engen Hofraum, zu dem der Wind keinen Zugang hat, so taugt sie ganz und gar nichts, und von einer wirklichen Lufterneuerung ist für das Krankenzimmer füglich nicht die Rede. Das muss man aber den Leuten sagen. Liegt der Kranke im Bette, so kann das Zimmer ergiebig gelüftet werden, da man nie Bedenken tragen braucht, die Fenster weit zu öffnen. Wer wohl verpackt im Bette liegt, kann sich schlechterdings nicht erkälten, man kann ihm ja, wenn man will, ein Tuch um den Hals geben und eine Wärmflasche an die Füsse. Er wird warm bleiben. auch wenn alle Fenster offen stehen. Auch dies ist nöthig besonders zu betonen, und muss der Arzt der lächerlichen Erkältungsfurcht, die jede Ritze verstopft und eine wahre Backofenhitze im Zimmer unterhält, nach Kräften entgegentreten.

Die einfachste und beste Lüftung erfolgt durch die Fenster; stets muss angewiesen werden, dass die oberen und nicht die unteren Flügel geöffnet werden, und, wo dies nicht mit aller Bequemlichkeit und Geräuschlosigkeit geschehen kann oder wo etwa gar die oberen Flügel überhaupt nicht aufgehen, ist es allererste Sorge, hierin Abhülfe zu schaffen. Der Arzt lege nur selbst Hand an, gehe nur selber zum Fenster und öffne es, wenn er kommt. Dass sich die oberen Flügel leicht und schnell öffnen lassen, ist schon aus dem Grunde nothwendig, dass sie jedesmal, bevor die Zimmerthür geöffnet wird, geschlossen werden. Doch taugen unsere Fenster

1) „Im Jahre 1250 berichteten Meister und Brüder vom Catharinen-Hospital zu Regensburg, Augustiner-Ordens, ihr Spitalgebäude sei zu eng, und habe in Folge davon nicht nur nicht für die Armen genügt, sondern es habe sie inficirt und viele vor dem natürlichen Ziele ihres Lebens sterben lassen, und zwar wegen der Baulichkeit, der verdorbenen Luft, der erstickenden Ausdünstung und Ansteckung der viel zu eng gelagerten Siechen". Virchow's Archiv. Bd. XVIII. S. 305.



im Allgemeinen alle nichts und stehen insbesondere weit hinter den in England üblichen Schiebefenstern zurück. Auch genügt nicht etwa ein ein- oder zweimaliges Lüften auf einige Minuten pro Tag, sondern Stunde für Stunde muss die Ventilirung wiederholt werden; jedenfalls ist die sofortige Lüftung erforderlich, wenn man nach einem Aufenthalte in freier Luft beim Wiedereintritt in das Zimmer auch nur den geringsten Unterschied der Luft beim Einathmen empfindet. Im Winter kann in mässig geräumigem Zimmer das Offenhalten des Fensters auf ein oder zwei Zoll genügen; bei milder Witterung und im Sommer kann das Fenster weit offen stehen. Natürlich ist jedoch bei der Beurtheilung, wie lange und wie oft zu lüften ist, ein bischen gesunder Menschenverstand recht erwünscht und wo dieser in der Umgebung des Kranken als nicht im Uebermaasse vorhanden vorausgesetzt werden kann, muss ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass Lüftung nicht etwa im sperrangelweiten Oeffnen aller Flügel abwechselnd mit völligem Schliessen derselben zu bestehen hat, da auf diese Weise jähe Temperatursprünge, die dem Kranken nachtheilig sind, erzeugt werden. Nicht minder muss die Wartung durch den Arzt über die übliche Verwechselung der Begriffe Erkältung und Lüftung aufgeklärt werden, von welcher selbst Gebildete durchweg nicht frei sind. Ein Zimmer kalt machen heisst doch wahrhaftig nicht, es ventiliren, und ebenso wenig ist es nothwendig, dass das Zimmer bei der Ventilation kalt wird. Daher können es auch die Wenigsten begreifen, dass die beste Ventilation durch Oeffnen der Fenster bei gleichzeitiger lebhafter Ofenfeuerung erzielt wird; nur darf die Kälte draussen nicht allzu streng sein. Freilich ist es hierbei zumal in kleineren Räumen nicht ganz leicht Zug zu vermeiden.

Ja, der „Zug"! Was wird ihm nicht alles aufgebürdet, und wie leicht ist er zu vermeiden. Dass man vor jedem Oeffnen der Thür das Fenster zu schliessen hat, ist schon gesagt worden, und dass es spanische Wände giebt, und dass, wo es solche nicht giebt, das Bett aus dem Bereiche der Zugluft zu entfernen ist, braucht nicht erst ausdrücklich gesagt zu werden. Natürlich, wenn die Wärterin hinausgeht, etwas zu holen und die Thür auflässt, da sie doch gleich wiederkommt, oder den Kranken wäscht und das Fenster dabei auflässt, darf man sich nicht wundern, wenn nachtheilige Folgen entstehen. Das Schlimme ist nur, dass die Angst vor der Zugluft bewirkt, dass dem Kranken die für ihn so wichtige frische Luft vorenthalten wird, die man übrigens auch des Nachts durch einen offen gehaltenen oberen Fensterflügel ruhig in's Zimmer lassen kann. Man rede den Leuten die vielverbreitete thörichte Anschauung, dass die Nachtluft giftig sei, nur nach Kräften aus. Gerade in bewohnten Orten ist die Luft zur Zeit, wo „Thier und Menschen schlafen feste", am reinsten, wo sich wenige Leute in den Strassen aufhalten und auch viele luftverderbende Gewerke ruhen. Man muss eben, wenn man die Luft von draussen bezieht, um mit Dieffenbach zu reden, „nicht gerade dann die Fenster öffnen, wenn man draussen einen alten Rinnstein auskehrt oder einen Appartement austrägt". Das muss Alles wieder und wieder gesagt werden, und um es zu sagen ist der Arzt da. Ueberhaupt präge der Arzt der Wartung des Kranken immer wieder auf's Neue den Grundsatz ein: die Fenster sind dazu da, dass sie aufgemacht, die Thüren dazu, dass sie zugemacht werden.

Die Luft innerhalb des Zimmers muss ebenso rein sein, wie die draussen. Dann versteht es sich von selbst, dass im Zimmer selbst nichts geschieht, was — ausser dem Kranken — Anlass geben kann, die Luft zu verderben. Die Oefen dürfen nicht rauchen, keinerlei Wäsche darf im Krankenzimmer trocknen, nichts, weder Essen noch Getränke noch Medicamente, sollte in dem Raume, in welchem sich der Kranke befindet, gekocht werden. Es geschieht dies zwar mit grosser Regelmässigkeit; um so sorgfältiger muss der Arzt überall und jedesmal hierauf



aufmerksam machen. Dass alle Ausleerungen sofort aus dem Zimmer entfernt werden müssen, ist zu selbstverständlich, als dass es noch ausgesprochen zu werden brauchte, und doch ist der gewöhnlichste Aufbewahrungsort für das gefüllte Nachtgeschirr im Krankenzimmer der Raum unter dem Bette, von wo aus der verdunstende Urin die Matratze des Kranken ruhig und sicher durchtränkt. Dass solch' ein Ding einen Deckel haben kann und im Krankenzimmer unter allen Umständen haben muss, fällt Niemandem ein.

Wissen möchte ich, wer das „Räuchern“ erfunden hat. Vermuthlich College Eisenbart; denn es hat verteufelte Aehnlichkeit mit dessen schmerzlosen Zahnoperationen: im Augenblicke, wo er den Zahn zog, verabfolgte er dem Patienten eine kräftige Ohrfeige, so dass der Kranke nur den Schmerz von dieser, nicht von dem Ausreissen des Zahnes verspürte. Gerade so ist es mit den Räucherungen, auch hier wird der Teufel mit Belzebub ausgetrieben. Sie verbessern die schlechte Luft nicht — denn verbessern kann man schlechte Luft nur dadurch; dass man sie durch neue ersetzt — sondern haben in der That nur den einen Nutzen: einen so abscheulichen Gestank zu verbreiten, dass man gezwungen ist, die Fenster aufzureissen.

Dagegen braucht die Nothwendigkeit und Wichtigkeit einer wirklichen Desinfection an dieser Stelle nicht einmal angedeutet zu werden.

Auch auf die Temperatur des Zimmers und auf die eventuelle Heizung desselben hat der Arzt sein Augenmerk zu richten. Gegen zu grosse Hitze, namentlich im Sommer, hilft man sich in erster Linie durch Lüftung, wobei jedoch nochmals besonders ausgesprochen sein mag, dass Lüftung und Abkühlung zwei grundverschiedene Dinge sind, die nur unter Umständen Hand in Hand gehen. Ist das Bett des Kranken vor directem Zuge geschützt, so öffne man getrost sämmtliche Fenster des Zimmers; je rascher die Luft durchgeht, um so rascher erfolgt die Abkühlung. Man mache von dieser Form der Temperaturherabsetzung besonders in lauen Sommernächten den ausgedehntesten Gebrauch, da sie bei weitem alle anderen Massnahmen, welche den gleichen Zweck verfolgen, übertrifft. Sonst kann man im Sommer die quälende Hitze durch Aufhängen von nassen Tüchern im Zimmer, durch Besprengen des Fussbodens mit Wasser, durch Aufstellung grosser Kübel mit Wasser und noch besser mit Eis erfolgreich, wenn natürlich auch nur vorübergehend mildern[1]). Auch das Anbringen von frischen Baumzweigen im Zimmer soll einen ähnlichen Effect haben.

Ein Thermometer gehört unbedingt zum Inventar der Krankenstube; denn plötzliche Abkühlung ebenso wie plötzliche Erhitzung muss vermieden werden. Das Thermometer muss in der Nähe des Kranken angebracht werden, da es ja die Temperatur in dessen Umgebung anzeigen soll, und darf weder nahe am heissen Ofen noch am Fenster sich befinden; auch soll es nicht an der Wand hängen, denn diese ist immer kälter als die Luft und kühlt das Instrument ab, wodurch ein Ueberheizen des Zimmers veranlasst wird. Am besten stellt man das Thermometer auf einen Tisch in der Nähe des Kranken. Die Temperatur soll bei Erwachsenen 12 bis 14^0, bei Kindern 15 bis 18^0 betragen; bei fiebernden, vollsäftigen Personen kann sie geringer, auf 10—12^0, bei anämischen wiederum höher, auf 15—16^0 bemessen werden. Sie kann des Nachts etwas kühler sein, wie am Tage, doch ist es wünschenswerth, dass sie im grossen Ganzen wenig schwankt. Die Temperaturgrade stellen natürlich

1) „Daher hat Galenus befohlen, kaltes Wasser aus einem Gefäss in das andere zu giessen, um die Luft abzukühlen, ferner im ganzen Hause viel Wasser zu sprengen, viel Rosen zu streuen und zugleich zu verhindern, dass die Häuser nicht von einer allzu grossen Menge Leute, die sich daselbst versammeln, durchwärmt werden“ . . . Van Swieten.



keine absoluten Zahlen dar, und muss, wie in Allem, so auch bei der Regulirung der Zimmerwärme Rücksicht auf die Gewohnheit und das Gefühl des Kranken genommen werden. Wer unsinniger Weise in gesunden Tagen in einem Zimmer von 20° gelebt hat, — es muss auch solche Käuze geben — den wird man nicht ohne Weiteres, wenn er erkrankt, in eine Luft von 12° bringen dürfen; und wenn ein Fiebernder bei 12° friert, so muss man eben nachheizen. Nur hüte man sich vor grossen oder plötzlichen Temperaturschwankungen; gewöhnlich findet man häufig des Abends die Zimmer fast überheizt, weil man sich das Heizen während der Nacht ersparen will, und morgens sind sie gewöhnlich ganz kalt. Es muss vielmehr öfter, mindestens aber zweimal des Tags, geheizt werden und immer nur soviel, als zur Erhaltung der Temperatur auf einem gleichmässigen Stande nothwendig ist. Auch verbiete man ausdrücklich das so beliebte Einkacheln, die volksthümliche Methode, nach der sämmtliche Krankheiten gemäss der Parole „Warm halten" behandelt werden. Wenn ein solch armes fieberndes Kind mit hoch aufgethürmten Federbetten zugedeckt, an den glühend heissen Ofen gerückt, den Kopf noch extra dagegen gekehrt, vom Arzte angetroffen wird — die Mutter glaubt natürlich dem Kinde die grösste Wohlthat erwiesen zu haben — dann hat derselbe mit der Regelung der Temperaturverhältnisse eine wichtigere und lohnendere Aufgabe als mit der Verabfolgung von Pillen und Mixturen.

Leichter ist es, sich der Kälte als der Hitze zu erwehren. Findet man es zu kalt im Krankenzimmer, so lasse man nicht etwa durch Verstopfen der Fensterritzen, durch Fensterkissen oder anderes altmodisches Zeug, die natürliche Ventilation des Zimmers schädigen, sondern man lasse heizen und zwar nur in Kachelöfen. Die Beschaffenheit des Ofens spricht bei der Auswahl des Krankenzimmers ein entscheidendes Wort mit. Gar nichts taugt der gusseiserne Ofen „der böse Freund der armen Leute"; man verbiete streng seine Anwendung, er erhitzt sich sehr rasch, oft nur zu rasch, und sehr stark, oft bis zur Rothgluth, so dass die Zimmerluft ausgetrocknet und der in ihr schwebende Staub verbrannt wird; es erzeugt dies einen unangenehmen brenzlichen Geruch in derartig geheizten Räumen. Geradezu gefährlich wird der gusseiserne Ofen dadurch, dass seine Wände, sobald sie glühend werden, das Kohlenoxydgas durchlassen. Diese letztere Gefahr fällt zwar bei den schmiedeeisernen Eisenblechöfen fort, doch trocknen auch sie ebenso wie das Zwitterding des „Strassburger Ofens", der halb Kachelofen, halb Blechrohr ist, die Luft zu sehr aus. Im Publikum hilft man sich gegen diesen letzteren Uebelstand dadurch, dass man ein Gefäss mit Wasser auf den Ofen stellt. Auch hiergegen ist Einspruch zu erheben, denn kühlt sich später der Ofen und mit ihm die Luft ab, so schlägt sich auf einmal der vorher in der Luft enthaltene Wasserdampf an den kalten Wänden nieder. Wünschenswerth ist weiterhin, dass der Ofen vom Zimmer aus heizbar ist, denn derselbe wirkt dann gleichzeitig als Ventilator; Kamine ventiliren besser, als sie heizen.

Auch das Brennmaterial ist nur dann gleichgültig, wenn der Ofen vom Gange oder Nebenzimmer aus geheizt wird. Ob man Torf, Steinkohlen, Coaks, Tannen-, Buchenholz oder sonst etwas in Anwendung ziehen lassen will, ist dann einzig und allein eine Frage des Geldbeutels. Nicht so bei Heizung des Ofens vom Zimmer aus. Hier muss man ängstlich darüber wachen, dass an dem kostbarsten Nahrungsmittel des Kranken, der reinen Luft, keine oder doch nur so wenige Mitesser als möglich vorhanden sind; man darf sich nicht unnöthig den Sauerstoff des Kranken durch die Feuerung aufzehren lassen. Ein gleiches Gewicht Steinkohlen z. B. entzieht der Luft, um vollständig zu verbrennen, beinahe doppelt soviel Sauerstoff als hartes Holz. Nun darf man ja viel ausgeben, wenn man es dazu hat, und wenn die Ventilation, natürliche wie künstliche, gut im Stande ist, so dass leicht die verbrauchte Luft sich erneuert, kann man schon die Steinkohlenfeuerung gestatten; doch ist

jedenfalls das einzig richtige und zweckmässige Feuerungsmaterial für Krankenzimmer trockenes, hartes Holz, am besten buchenes. Anderes Brennmaterial verunreinigt die Luft auch noch anderweitig, Torf, Tannenholz, nasses Holz jeder Art durch Rauch und allerlei Gerüche, Steinkohlen und Koks durch Staub. Auf die Gefahr hin kleinlich zu erscheinen, möchte ich dem Arzte sogar empfehlen, sich darum zu kümmern, auf welche Weise das Anzünden des Holzes geschieht; glühende Kohlen, Kienspan, Schwefelhölzer bringen lästige und schädliche Dünste ins Zimmer, nur schwedische Streichhölzer dürfen zur Anwendung kommen.

Noch ein kräftig Wörtlein von den Wärmeflaschen. Gewöhnlich werden diese nützlichen Dinger am Abend zurecht gemacht, eingelegt und bleiben Nachts über liegen. Nun denkt aber die Natur anders als Plato. Schwächliche Kranke frieren gerade gegen Morgen weit leichter als gegen Abend, wo ja auch die Temperatur an sich am tiefsten fällt und auch die Heizwirkung der Nahrung vom Tage zuvor erschöpft ist. Die Wärmflasche, zu der sich am besten eine Steinkruke, eine gewöhnliche Weissbier- oder Brunnenflasche eignet, die fest verkorkt und oben zugebunden sein muss, während die metallenen, zinnernen nichts taugen. denn sie sind bald zu heiss, bald zu kalt, darf längstens sechs Stunden liegen, ohne erneuert zu werden. Vor allem aber ist einzuschärfen, dass eine Wärmflache nie heisser sein darf, als man es mit der blossen aufgelegten Hand angenehm empfindet, und sollte jede gedankenlose Krankenwärterin, welche gegen diese Regel verstösst — und es thun dies nicht wenige — selber auf ihre glühenden Kruken gesetzt werden, bis sie daran denken lernt, dass die Flaschen dem Kranken eine angenehme Wärme aber keine Siedehitze mittheilen sollen. Basta cosi.

Ein altes Wort sagt: Auf der Schattenseite der Strasse hält der Leichenwagen dreimal so oft, als auf der Sonnenseite. Licht braucht der Mensch, Licht noch vielmehr der Kranke „die Pflanze selbst kehrt sich dem Lichte zu“. Licht ist dem Patienten Herzens- und Leibesbedürfniss und man sorge nur ja dafür, ihm ein helles Zimmer zu geben, nicht allzu hell, das Licht darf nicht grell sein, ihn nicht blenden, aber es muss directes helles Sonnenlicht sein. Kann der Kranke, auf lange Zeit vielleicht, die Sonne selber nicht sehen, so soll er sie wenigstens scheinen sehen. Das diffuse indirecte Licht genügt ihm nicht. Ueberhaupt muss ein Krankenzimmer stets so hell sein, dass Aerzte und Wartung gut sehen können. Ein Eckzimmer ist so recht geeignet dem Sonnenlichte Eintritt zu gewähren; wird es zuviel, wie im hohen Sommer, so ist es immer noch leichter durch Gardinen abzuwehren als in ein ungünstig gelegenes Zimmer hineinzubringen. Denn man kann es noch immer nicht in Säcke füllen. Aus diesem Grunde wird man bei der zweckmässigen Wahl eines Krankenzimmers nicht von vornherein dem von mancher Seite als besonders geeignet empfohlenen, gegen Norden gelegenen Raum den Vorzug geben, wenn auch andererseits ein nach Süden gelegenes, dem directen Anprall der Sonnenstrahlen ausgesetztes Zimmrr ebenso wenig in Betracht kommen kann. Nur wenige Kranke bedürfen eines halbdunkel gehaltenen Raumes, insbesondere Fieberkranke, welche stark deliriren[1]), dagegen müssen Patienten mit Sinnestäuschungen und Hallucinationen Tag und Nacht in sehr hellem Raume gehalten werden. Ein beständig dunkles Zimmer hebt auch für die Empfindung des Kranken die Differenz zwischen Tag und Nacht auf, ein für den Schlaf höchst ungünstiges Moment. Und Sancho Pansa hat doch Recht: man solle den Mann ehren, der den Schlaf erfunden hat; es müsse ein gescheidter Kerl gewesen sein.

1) „Daher haben die alten Aerzte befohlen, dass man diejenigen Personen, welche an einer hitzigen Krankheit darniederliegen, an einen dunkeln Ort bringen soll, wo sie von allem Geräusch entfernt sein können“. Van Swieten.



Sonnenlicht ist bekanntlich nicht zu jeder Zeit zu haben. Nun gilt aber bei der künstlichen Beleuchtung wieder wie bei der Heizung als erster Grundsatz, dass keine Luftverderbniss dabei stattfinde. Das electrische Licht, das ja in dieser Hinsicht das idealste wäre, kann aus mehrfachen, nahe liegenden Gründen hier nicht in Betracht kommen. Bleibt Gas, Petroleum, Oel und Stearin. Auf die absolute Helligkeit kann es bei der Wahl eines Beleuchtungsmittels für das Krankenzimmer nicht ankommen. Das wäre aber auch der einzige Vorzug, den das Leuchtgas aufzuweisen hätte. Dasselbe verbraucht zuviel Sauerstoff, producirt zuviel Kohlensäure, erzeugt überdies eine Anzahl von stinkenden und giftigen Gasen und zudem noch feste Stoffe in Form von Rauch und Russ; auch Petroleum theilt diese Eigenschaften in hohem Maasse und darf daher nur in solchen Krankenzimmern verbrannt werden, welche sich der besten Ventilation erfreuen. Dagegen sind die fetten Oele recht geeignet zum Gebrauch in Krankenzimmern und die guten, alten Moderateurlampen, wo solche in den Haushaltungen, wenn auch unbenutzt, noch vorhanden sind, sollten bei Gelegenheit einer Erkrankung eine fröhliche Auferstehung feiern. Ueberhaupt eignet sich Oel auch in gesunden Tagen am besten für jede länger dauernde Beleuchtung in Schlafräumen und muss stets das Brennmaterial für Nachtlampen abgeben. Stearin ist nicht ganz so günstig beschaffen wie Brennöl, doch kann es für kurzen Gebrauch gestattet werden. Sehr hübsch ist der Vorschlag, das Nachtlicht in einer Laterne zum Fenster hereinleuchten zu lassen.

Im Zimmer des Kranken selbst soll man nie Lampe oder Licht anzünden oder auslöschen, da gerade hierbei sich am meisten jene stinkenden Dünste, welche schon Gesunden Husten verursachen, entwickeln. Nähert sich die Füllung einer Lampe dem Ende, so trage man sie hübsch brennend heraus, nachdem man eine andere zuvor angezündet hereingebracht hat. Auf keinen Fall aber unterstehe man sich, zur Herstellung minder hellen Lichts die Lampe klein zu schrauben: der Docht verkohlt und an ihm vorbei entweichen zahlreich geradezu giftige Dünste.

Ein Lichtschirm thut's ja viel besser; überhaupt darf das Licht dem Kranken nie direct ins Gesicht fallen, es muss vielmehr durch eine Glocke von Milchglas oder von grünem Glas, durch einen grünen Carton oder, wie gesagt, durch einen Lichtschirm gedämpft werden. Letzterer sei so einfach wie möglich und keiner der unzähligen, nur zum Putz und Zierrath der Zimmereinrichtungen bestimmten Lampenschirme, wie man sie heutzutage in den unsinnigsten Facons allüberall antrifft. Gegenüber solchem unzweckmässigen „Comfort“ — um dies Wort auch einmal in diesem Sinne anzuwenden, den es in der Krankenpflege nicht haben soll — thut man am besten, einen Lampenschirm aus einem aufgestellten halboffenenen Buche, einem Fussschemel oder etwas Aehnlichem zu improvisiren. Wie überhaupt das Improvisiren in der Krankenpflege eine ausserordentlich wichtige Rolle spielt, wo man sich, wie überall im Leben, nach der Decke strecken muss — doch davon soll ein ander Mal gehandelt werden.

Mit der Frage der Beleuchtung des Krankenzimmers hängt die nicht minder wichtige der Stellung des Bettes in demselben zusammen. Wenn man durch ein Hospital geht, wird man nur wenige Kranke finden, welche mit dem Gesicht nach der Wand gekehrt liegen; alle wollen sie etwas von der Aussenwelt sehen und wäre es noch so wenig. Wenn sie es auch nicht aussprechen, der Meisten letzter Gedanke ist doch „mehr Licht!“ Wie man in der Ausstattung des Krankenzimmers durch Bilder, Blumen etc. dem Kranken einige Abwechslung zu verchaffen vermag, ist schon behandelt worden. Er muss aber ausserdem die Möglichkeit haben, von seinem Bette aus zum Fenster hinausblicken zu können und darf nicht blos wochenlang als einzige Aussicht die Fliegen an der Decke geniessen. Es ist dies eine so selbstverständliche Forderung, dass man billig erstaunt sein muss, dieselbe nicht überall aus

eigener Initiative erfüllt zu sehen. Aber nein! stets muss das Bett im dunkelsten, dumpfsten, hintersten Winkel des Zimmers stehen!

Man stelle das Bett frei hin, möglichst in die Mitte des Zimmers; will man durchaus eine Seite des Bettes an die Wand stellen, so sei es diejenige, welche dem Kopfe des Kranken entspricht. An ein Krankenbett muss der Zugang von beiden Seiten frei sein. Die Freistellung des Bettes erleichtert die Reinhaltung des Bodens um dasselbe und ermöglicht ein zweckmässiges Heben und Legen des Kranken. Bleibt bei leichteren Kranken das Bett, wie in Privathäusern üblich, dennoch mit einer Längsseite an der Wand stehen -- was besonders wenn die letztere die Aussenseite des Hauses ist, seine Bedenken hat — so muss für eine Schutzwand zwischen Bett und Zimmerwand gesorgt werden, welche am einfachsten durch einen Teppich, über einige Bretter gehängt, improvisirt werden kann. Das Bett muss ferner hell stehen. Wenn unter allen Umständen verlangt werden muss, dass der Kranke von seinem Bette aus in's Freie sehen kann, dass die Sonne ihm auf's Bett scheinen soll, so ist damit jedoch nicht gesagt, dass das Bett unmittelbar an das Fenster gestellt werde. Auch ist die Nähe der Thür wie des Ofens zu vermeiden und, wo dies nicht angeht, doch wenigstens durch Ofenschirme, durch Vorhänge, durch Bettschirme Abhülfe zu schaffen. Immer jedoch ist es das Beste, das Bett mitten in ein geräumiges helles Zimmer hineinzustellen. Der Platz hinter dem Ofen, der auf dem Lande für das Bett und auch für das Krankenbett sich grosser Beliebtheit erfreut, ist einfach furchtbar. Und der gemeingefährliche Unfug des Schlafens in den sog. Alkoven, der allerdings erfreulicherweise bei uns zu Lande fast ganz ausser Gebrauch gekommen ist, ist nicht minder auf's allerstrengste zu inhibiren. Es giebt kaum etwas Gesundheitswidrigeres, und die „Geheimnisse des Alkovens" haben nicht nur ihre piquante, sondern auch ihre hygienische Seite.

Nun nützt ihm aber die schönste Stellung im Zimmer nichts, wenn das Bett selber nichts taugt. Wie man sich bettet, so liegt man. Das Bett kann unter Umständen ein recht gefährliches Ding sein, kann die reine Folterbank für den Kranken bilden. Es ist kaum zuviel gesagt, wenn man, um zu ermitteln, wie ein Krankenbett nicht sein soll, vorschlägt, sich in das erste, beste Bett in einem Privathause zu legen. Ein hölzernes Gestell, zwei bis drei aufeinander gethürmte Unterbetten oder sogar Strohsäcke, darauf eine Anzahl Kopfkissen gestapelt, Federdecken darüber und womöglich noch Bettvorhänge, die das Bischen frische Luft, das sonst zum Kranken gelangen würde, auch noch fernhalten, — das ist ein Bett, wie es nicht sein soll. Viele Leute meinen, das Bett sei ein Brütofen und jedes Stück in demselben nur darauf berechnet, möglichst warm zu halten. In Privathäusern soll für den Krankheitsfall stets eine eiserne Bettstelle vorräthig gehalten werden, wie sie in Hospitälern ausschliesslich in Gebrauch sind. Noch besser zwei, von denen immer eins zum Umbetten neben das andere gerückt werden kann. Von Holz braucht an derselben gar nichts zu sein als ein Brett am Fussende, gegen das der Patient die Füsse anstemmen kann. Auch auf die Grössenverhältnisse der Bettstelle soll der Arzt achten und nicht dulden, dass seine Kranken wie ein halboffenes Federmesser zusammengeknickt daliegen oder oben und unten anstossen. Die Bettstelle muss durchschnittlich 20—30 cm länger sein als der Patient, bei Erwachsenen mindestens 2 m lang. Auch die Höhe zeige das juste milieu; es finden sich noch altfränkische Betten, welche man nur mit Hülfe eines Schemels oder Stuhles ersteigen kann und in denen der Kranke sich nicht nur einbildet, die Zimmerdecke erdrücke ihn, sondern auch dort oben wärmere und schlechtere Luft einathmen muss, als in der Tiefe. Der Arzt lasse diesen Colossen unbarmherzig mit der Säge die Beine amputiren, bis sie die Normalhöhe von 50—60 cm erreicht haben. Niedrigere Bettstellen wiederum machen die Pflegerinnen bald kreuzlahm. Wo sie vorhanden sind oder sich noch nachträglich

leicht anbringen lassen, sind Rollen unter den Bettfüssen, die eine bequeme und beliebige Umstellung des Bettes gestatten, recht angenehm. Den Boden bildet ein Gitterwerk, darüber ein Sprungfederrost, darauf eine gute Rosshaarmatratze.

Das Bettwerk darf kein heisses, weiches Nest vorstellen, in dem die Kranken, zumal die fiebernden, nicht wissen, wo sie ihr Haupt hinlegen können. Zunächst werfe man die Unterfederbetten heraus, in die der Körper des Kranken sich durch sein eigenes Gewicht tief eingräbt und binnen Kurzem doch auf der harten Unterlage direct ruht. Ueberhaupt gehören Federn nicht in ein Krankenbett, auch nicht in das Kopfkissen, das sich zu beiden Seiten des Kopfes hoch aufbauscht und die von dem Kranken ausgeathmete Luft in sich aufnimmt, um sie immer auf's neue an ihn wieder abzugeben. Man gebe als Unterlage für den Kopf ein Rosshaarkissen, wie das Rosshaar überhaupt, da es ausserordentliche Ventilationsfähigkeit mit Elasticität verbindet, das Ideal eines Krankenlagers darstellt. Zum Zudecken darf nur eine leichte, wollene Decke und kein Federbett benutzt werden; alles schwer aufliegende Bettzeug ist zu vermeiden.

Noch ein Wort über die Rosshaarmatratze. Dieselbe muss eng und auch auf den Ecken und Kanten gesteppt sein, sonst weicht der Filzstoff nach den Seiten hin auseinander; die Steppstiche dürfen nicht durch starke Knoten markirt werden, auch muss die Matratze „bombirt", d. h. gewölbt, sein, da sich eine nicht gewölbte rasch eindrückt, eine bombirte dagegen auch nach langem Daraufliegen nur flach wird. Sehr zweckmässig sind die sog. dreitheiligen Matratzen, bei denen man ein mittleres Stück seitlich, zum Zwecke des Unterschiebens der Bettschüssel, herausziehen kann. Ferner bettet man Kranke, die Neigung zum Durchliegen zeigen, auf ganzen Luft- und Wassermatratzen von Guttapercha. Ich würde auf einem solchen Ding seekrank werden; für den Kranken, der einer soliden, wenn auch elastischen Unterlage bedarf, ist das Schwanken und die Unsicherheit auf diesen grossen beweglichen Unterlagen höchst unangenehm. Sie fürchten immer, zu fallen. Auch ist der Preis für grosse Kissen ein enormer. Kleinere dagegen, die es in den verschiedensten Formen und als Unterlage für die verschiedensten Körperstellen, sogar für die Fusshacken giebt, sind recht empfehlenswerth.

Auf Einzelheiten kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, wie es ja überhaupt nicht der Zweck dieser anspruchslosen Zeilen ist, etwa eine erschöpfende Darstellung der Krankenpflege und ihrer Hülfsmittel geben zu wollen, sondern nur in grossen Zügen die Einrichtung eines Krankenzimmers zu schildern und dadurch vielleicht das bei den Aerzten leider vielfach erloschene Interesse für die Bequemlichkeit und möglichste Behaglichkeit ihrer Kranken ein wenig wieder anzuregen. Wenn dieses erst wieder der Fall sein wird, wenn die Aerzte in jedem gegebenen Falle, in dem es möglich ist, ihren Kranken den nothwendigen Comfort erst wieder werden verschaffen wollen, dann wird es ihnen auch möglich sein, aus den Catalogen der Instrumentenmacher etc., in denen sie bisher nur die chirurgischen Instrumente nachzusehen gewohnt sind, in Hülle und Fülle Dinge ausfindig zu machen, welche diesem Zwecke dienen. Nur müssen wir Deutsche uns klar werden, dass wir in dieser Hinsicht von Amerika und England noch ausserordentlich lernen können; nur müssen wir uns daran gewöhnen, das Gute zu nehmen, wo wir es finden, auch wenn es nicht gerade von Anbeginn unter uns sich entwickelt hat, und aufhören, wie die Pharisäer zu denken: „Was kann von Nazareth Gutes kommen!" —

Doch keine Missverständnisse. Es soll durchaus nicht gesagt werden, dass die vielen Hülfsmittel der modernen Krankenpflege, welche in ihrem Zusammenwirken den Comfort des Kranken darstellen, bei uns in Deutschland gar nicht zur Anwendung kommen; das wäre übertrieben. Nur der Vorwurf kann uns nicht erspart bleiben, dass wir diesen Factor des ärztlichen Handelns, der nicht blos seine humane,

sondern in gleichem Maasse eine exquisit therapeutische Bedeutung hat, bei weitem zu gering anschlagen. Wieviel Aerzte giebt es, die sich beispielsweise um die Bettkleidung der Patienten kümmern oder zeigen, wie diese gewechselt werden kann, ohne die Kranken dabei zu incommodiren? Und es ist doch ein so Leichtes, darauf aufmerksam zu machen, dass ein Kranker nur weisse Wäsche tragen darf, denn wenn er fiebert, erscheint ihm jede Farbe, jede Zeichnung auf der Wäsche wie ein Thier, das ihn quält; zu zeigen, dass man bei Schwerkranken, die nicht viel bewegt werden können, die Wäsche nichtsdestoweniger so oft, als es beliebt, wechseln kann, indem man einfach die Hemden hinten in der Mittellinie von oben bis unten durchschneiden lässt, die Arme des Kranken in die Aermel steckt und das Hemd vorn aufliegen lässt, während man die freien Theile von der Seite her behutsam unter den Körper schiebt; anzugeben, dass im Nothfall die Hemdärmel in gleicher Weise geschlitzt werden müssen, um danach mittelst angenähter Bändchen wieder zugeknüpft zu werden, wie man überhaupt Krankenhemden und Jacken statt der Knöpfe, die den Kranken drücken, wenn er zufällig darauf zu liegen kommt, immer nur mit Bändchen versehen darf; zu verbieten, dass Kranke beim An- und Ausziehen aufgesetzt werden, oder gar etwa die weit und breit verbreitete Liebhaberei ungeschickter Wärterinnen, ihren Pflegebefohlenen beim Entkleiden beinahe die Arme zu verrenken, indem diese à tout prix durch den vorderen Schlitz des Hemdes gezwängt werden müssen, zu gestatten; anzuordnen, dass vielmehr der Kranke ruhig liegen bleibt und nur seine ausgestreckten Arme zu beiden Seiten des Kopfes auf das Kissen legt, dass von einer Person unter geringem Aufheben des Kranken das Kleid in die Höhe geschoben wird, während eine andere Person die Arme fasst und das Gewand rasch über Kopf und Arme gleichzeitig hinwegzieht; — und so lassen sich noch hunderte von anderen ähnlichen Handgriffen und Maassnahmen der Wartung angeben, welche den Zustand des Kranken erheblich behaglicher zu gestalten geeignet sind. Nur muss der Arzt in jedem Falle besonders auf dieselben aufmerksam machen, sonst gelangen sie nicht zur Anwendung.

Am Eingange dieser Erörterung ist der Grundsatz ausgesprochen worden, dass zum Kranksein Geld gehöre. Die Einrichtung eines besonderen Krankenzimmers für den eintretenden Fall der Krankheit oder gar dass stete Vorhandensein eines solchen bei der Wohnung, die zweckmässige Einrichtung und Ausstattung desselben, all die nothwendigen Maassnahmen, die bereits zur Besprechung gekommen sind, erfordern ja stets, selbst in kleinen Verhältnissen einen gewissen materiellen Aufwand. Aber sie stellen doch nur diejenigen Anforderungen dar, welche der Arzt stets und unter allen Umständen zu einem zweckmässigen Handeln erheben muss. Liegen die Verhältnisse dagegen so günstig, dass er über das Nothwendige hinauszugehen sich gestatten kann, so steht ihm noch vielerlei zu Gebote, wodurch er die Unbequemlichkeiten des Krankseins seinem Patienten mildern, den Zustand desselben behaglicher gestalten kann. Wie schon gesagt, es kann an dieser Stelle nicht auf die Einzelheiten dieser Maassnahmen eingegangen werden, nur auf einiges aus diesem Comfort sei kurz hingewiesen.

Da giebt es Schutzbrillen und Augenschützer, Augenschirme und Glimmerbrillen, welche dem Kranken zeitweilig aufgesetzt werden, wenn das Licht ihm zu hell wird; Schutzmasken, Augenschoner, Licht-Sonnenschirme, Augenbinden und ähnliche Dinge sind in den verschiedensten Constructionen vorgeschlagen worden, ebenso wie antiseptische Respiratoren und Contrarespiratoren. Besondere Betttische werden angefertigt, deren breite Platte seitlich an einem soliden, nach der Seite der Tischplatte hin ganz besonders fest unterstützten Fusse befestigt ist, und die von der Seite an resp. unter das Bett geschoben werden, so dass die Tischplatte selbst sich unmittelbar vor der Brust des Kranken befindet; natürlich sind sie in der Höhe

verstellbar und finden nicht nur bei den Mahlzeiten zweckmässigste Anwendung, sondern eignen sich auch vorzüglich durch eine besondere an ihnen angebrachte Vorrichtung zum Lesen und Schreiben; auch giebt es aparte Lesevorrichtungen und Lesepulte, welche direct auf das Bett gesetzt werden. Spanische Wände, Bettschirme, Ofenschirme, Seitenbretter lassen sich ebenfalls in den verschiedensten Formen für den jeweiligen Zweck mehr oder weniger geeignet herstellen; abschraubbare Bettschirme seien besonders erwähnt. Das Heer der Desinfectionsvorrichtungen, Theewärmer, Kataplasmenwärmer, Wärmmaschinen für Mineralwasser, eigens construirte Bettzeug- und Wäschewärmer, ferner Filter der verschiedensten Art, sowie Eisschränke und Zimmereiskästen gehören je nach Bedarf in das Krankenzimmer. Unentbehrlich für alle Fälle sind Schnabeltassen und graduirte Einnehmegläser. Trinkgläser für Rückenlage, sowie Medicinlöffel, Ess- und Theelöffel aus Glas, auch Rührstäbe von Glas und Ernährungsschläuche, durch welche der Kranke ohne sich erheben zu müssen, flüssige Nahrung saugen kann, sind praktisch und angenehm, ebenso wie unter Umständen Milchsauger, Warzenhütchen und Saugepfropfen. Ganz besonders wichtig und ganz unentbehrlich für jedes Krankenzimmer sind die Gefässe für Stuhl, Urin und Auswurf. Leibschüsseln, Leibstuhltöpfe und Stechbecken in den verschiedensten Formen sind ja bekannt; es sei nur darauf hingewiesen, dass die metallenen nichts taugen, da sie sich nicht sauber halten lassen und der bei so vielen vorhandene hohle Stiel eine unnütze und unpraktische Spielerei ist. Der Verschluss dieser Gefässe, sowie der Nachtgeschirre überhaupt ist stets ein unvollkommener; ich weise daher ganz besonders auf eine höchst einfache Vorrichtung hin: der Topf hat in seinem Rand eine tiefe Rinne, die mit Wasser gefüllt wird, während der Deckel eine Leiste hat, welche in die Rinne geht und also ins Wasser taucht, wodurch ein vollständig hermetischer Verschluss erzielt wird. Selbstverständlich darf dieser letztere niemals eine Entschuldigung für faule Wärterinnen abgeben, den gefüllten Topf etwa im Zimmer des Kranken stehen zu lassen; da es jedoch nicht allzu selten vorkommt, Ausscheidungen des Kranken für ärztliche Begutachtungen aufheben zu müssen, so hat ein einfach und dabei sicher wirkender hermetischer Verschluss immerhin seine Bedeutung für die Krankenwartung. Kann der Kranke zur Defäcation das Bett verlassen, so ist aus den verschiedenen Formen der Zimmer-Leibstühle ein geeigneter auszuwählen, ein Schlafsessel mit Leibstuhlvorrichtung oder ein anderer; auch Ausgusseimer giebt es, die so construirt sind, dass nicht leicht ein Unglück mit ihnen passiren kann. Von den Urinflaschen, Uringläsern, Urinaux, Enten oder wie es sonst noch heissen mag, sei bemerkt, dass sie von weissem Glase sein und einen Liter Inhalt fassen müssen, auch nicht ungewärmt verabfolgt werden dürfen. Speigläser und Spucktöpfe giebt es ebenfalls in den verschiedensten Formen, doch dürfen auch diese nur von weissem Glase sein; es ist daher nothwendig und absolut unerlässlich, dass ihr wenig appetitlicher Inhalt durch ein übergestülptes Futteral, sei es aus Pappe, vom Buchbinder gefertigt, sei es aus welchem Material auch immer, dem Anblicke des Kranken entzogen wird. Ueber Luft- oder Wasserkissen ist schon gesprochen worden; die vielen ähnlichen Apparate, besonders diejenigen zur Wärmeentziehung, Apparate zur permanenten Irrigation, Eisbeutel, Kühlsonden, Eiswasserkappen für den Kopf, Herzflaschen einerseits, andererseits Bettwärmer und Wärmflaschen, Schweisserzeuger und Fusswärmer seien hier noch kurz angedeutet. Auch der Badecomfort ist ein mannigfacher, von den Badewannen und Sitzwannen, den Badeapparaten für die einzelnen Gliedmassen, den Badestühlen und Badeapparaten mit transportablen Oefen bis zu den Wannen, permanenten Bädern und Wasserbetten, bis zu den grossen Zimmerdouchen, ja bis zu den transportablen Dampfapparaten und dem für das Krankenzimmer bestimmten türkischen Badecabinet. Und damit das Kleine auch zu seinem Rechte gelange, so seien Hühneraugenbandagen und Vaginal-



verschlüsse, Champagnerhähne und Zinkservietten für Kinder, Sanduhren und Minutengläschen, ja auch Pollutions-Verhütungs-Apparate nicht vergessen.

Und nun zum Bett des Kranken selber. Bettscheeren, welche die Berührung des Kranken mit der Bettdecke verhindern und ihn deren Berührung nicht fühlen lassen, Uebergitter und Schutzkörbe können zur Anwendung gelangen. Es giebt vollkommene „mechanische Krankenbettstellen", in welchen dem Kranken jede erdenkliche Lage ohne sein Zuthun gegeben werden kann. Gegliederte Lagerbetten, Wendebettgestelle und mechanische Bettfauteuils, Spiralfedermatratzen, verstellbare Lagervorrichtungen, mechanische Matratzen, nicht minder wie mechanische Kopfkeilkissen und Kniekissen sowie Keilrahme, Kopflehnen und Beinladen, vervollständigen die Ausrüstung des Krankenbettes, im Verein mit Kopfstützen für Asthmatiker und Fussstützen für Wöchnerinnen. Hieran schliessen sich die mannigfachsten Krankenhebevorrichtungen, grosse Krankenheber und Galgen, Gurtenrahmen und eiserne Gestelle, Einzelheber, Krankenheber an der Decke und Leinwandhebevorrichtungen. Die Transportmittel des Kranken, Fahrbetten, Trag- und Fahrstühle, Krankenwagen und Krankenstühle, Portechaisen und Fauteuildräsinen kommen hier nur insoweit in Betracht, als sich dieselben auch innerhalb des Zimmers in der Ruhe benutzen lassen oder zum Transport des Kranken innerhalb der verschiedenen Räume der Wohnung in Anwendung kommen.

Die Glocke sei nicht vergessen. Jeder Kranke muss, seiner Hand bequem erreichbar, eine Glocke in der Nähe des Bettes stehen haben, mittelst welcher er jederzeit seine Umgebung zu sich zu rufen im Stande ist. Selbst diese einfache Handbewegung darf den Kranken nicht anstrengen. Keine Tam-Tams, keine Druckglocken, bei denen ein metallner Klöppel nur mit gewissem Kraftaufwande zum Anschlagen zu bringen ist, und die, vom Tisch frei in die Hand genommen, überhaupt nicht tönen. Am zweckmässigsten, wenn auch nicht gerade billig, sind die in neuester Zeit construirten, transportablen elektrischen Glocken, welche aus einem kleinen Kasten mit einem Läutewerk bestehen, der überall nach Belieben seinen Platz finden kann, während die am andern Ende des für eine Entfernung von mehreren Zimmern ausreichend langen, von einer Rolle abwickelbaren Drahtes befindliche Birne, welche den Druckknopf enthält, dem Patienten aufs Bett gelegt oder vor ihm aufgehängt werden kann. Natürlich steht nichts entgegen, in complicirten Haushaltungen die Anzahl dieser Glocken zu vermehren und die einzelnen kleinen Druckapparate, entsprechend der jeweiligen Placirung der zu ihnen gehörigen Glocken, durch Aufschriften zu bezeichnen.

Es giebt noch eine Unzahl anderer Dinge, welche zum Comfort des Kranken gehören, von dem kleinen Zungenthermometer an bis zu den verschiedensten für die einzelnen therapeutischen Maassnahmen bestimmten Apparate. Besonders hervorgehoben seien für Personen, die regelmässig katheterisirt werden müssen, die Katheter mit Thermometer, durch welche eine besondere Temperaturmessung erspart und diese möglichst genau erzielt wird; auch Maximal-Uterus-Thermometer sind im Gebrauch. Frottirhandschuhe, Bürsten, Riemen, Tücher, Gummistrümpfe und Binden verschiedenster Art, wollene, leinene, elastische Leibbinden und Fontanelbinden, die vielen Zerstäubungs- und Inhalationsapparate mit und ohne Zungenhalter, mit Luftpumpe oder Gummihalter, mit Inhalationsmasken, Zerstäuber für Nase, Kehlkopf, Augen, pneumatische und Dampfapparate, die Insufflatoren und Pulverbläser, die Streubüchsen, die verschiedenen Pinsel, Augen- und Rachenpinsel, Glaspinsel für ätzende Flüssigkeiten, die Augentropfgläser und Tropfapparate, die Umschläge mit Hitzeinlagen für die einzelnen Gliedmaassen, Suspensorien uud Schröpfköpfe, Fingerschützer und selbsthaltende Zungenhalter. Bougies und Katheter, Pravaz'sche Spritzen und Elevatoren, Bidets und Clysopomps, elastische Darmrohre und



Tampons, Pflasterscheeren und Ansetzegläser für Blutegel, und wie die vielen Apparate, deren Anwendung zum grossen Theil in den Händen der Umgebung des Kranken liegt, heissen; sie alle wollen in jedem einzelnen Falle zweckmässig ausgewählt sein und gehören mit zum Comfort des Kranken.

Nun fällt es mir nicht entfernt ein, den Anspruch zu erheben, dass unser Hospitalwesen gerade auf eben denselben Stand des Comfort gebracht werde, wie es in der Privatpraxis bei gut situirten Patienten möglich ist. Das ist einmal nicht anders. Der arme Teufel hat hier, wie überall im Leben, sich nach der Decke zu strecken und wenn er sich auch selbst privatim will behandeln lassen, um der Engros-Verarbeitung im Hospital zu entgehen, so steht ihm doch nur der nächste beste Arzt zur Verfügung, während der Begüterte bei ein, zwei, drei, vier Facultäten sich Rath zu holen im Stande ist. Manchmal bei noch mehr. Aber wie der Arzt gemäss seinem Eide „pari industria, sive dives est sive inops“ sich seines Klienten annimmt, so ist auch zu beanspruchen, dass die Verwaltungen ohne allzu grosse Rücksicht auf die Bilanz zwischen Einnahme und Ausgabe ihren Klienten den Aufenthalt in den Hospitälern so behaglich und dem Heilzwecke so dienlich machen als möglich. Freilich kostet das Geld, aber doch nicht zuviel, denn der Comfort ist ein anderer für den Armen, als für den Reichen. „Wat dem inen sin Uhl, is dem annern sin Nachtigall.“

Andererseits liegt es auch im eigensten Interesse der Hospitäler selber, Einrichtungen aufzuweisen, dass die Kranken sich in ihnen wohl fühlen, vor Allem, dass sie g e r n in die Krankenhäuser gehen. Das ist nun heute leider ganz und gar nicht der Fall. Der Arzt, zumal in einer grossen Stadt, kann täglich die Erfahrung machen, dass die Kranken nur mit dem grössten Widerwillen ein Krankenhaus aufsuchen, und wenn die Hospitäler nicht leer stehen, so liegt die Schuld daran wahrhaftig nicht an den Kranken. Misery acquaints a man with strange bedfellows. Ich kann es mir nicht versagen, aus einer Schilderung des Hospitalwesens diejenige eines mittelalterlichen Hospitals der Südländer in extenso anzuführen und dieser diejenige eines späteren Hospitals in den protestantischen Ländern gegenüber zu stellen.

„Von der Aussenwelt abgeschlossen durch Mauern und kunstvoll geschmiedete Gitter mit prächtigen Thoren erhebt sich das Hospital des Mittelalters in landschaftlicher Umgebung von Gärten und Terrassen. Oft gleicht es einem befestigten Stadttheil, welcher eine Kirche mit verschiedenen Palästen und mehrfach hinter einander liegenden Höfen einschliesst. Die Höfe sind bepflanzt mit Schatten gebenden Bäumen und dichtem Gebüsch; rauschend steigen in ihrer Mitte springende Wasser aus kunstvoll geschnittenen Becken und Schalen empor; ringsumher ziehen sich in verschiedenen Stockwerken über einander laufend, mit Ruhebänken versehene Säulengänge, unter deren schützendem Dache die Kranken auf dem mit buntgewürfelten Marmorfliesen bedeckten Boden wandeln. Im Innern des Hauptgebäudes führt eine grosse, von hohem Kuppelgewölbe her sanft erhellte Rotunde zu der breit geschwungenen, sanft ansteigenden Freitreppe, deren niedere Stufen den Kranken und Schwachen das Steigen erleichtern. — Treppenhaus, Corridor und die grossen Conferenzsäle sind geschmückt mit den lebensgrossen Bildnissen, den marmornen Büsten, den sitzenden oder stehenden Statuen, welche das Andenken der grossen Wohlthäter dieses Hauses der Barmherzigkeit verewigen; oder es bringt hie und da ein Gemälde dem Herzen den Trost der Religion näher; Lazarus, der barmherzige Samariter, der Teich von Bethesda, die Auferweckung der Tochter des Jairus, die Heilung des Aussätzigen, die Auferstehung etc. — In den hochgewölbten Krankensälen, deren Mauern nicht selten bis zur Höhe von 8 Fuss mit gefirnissten Ziegeln belegt sind, befindet sich an einem Ende ein Altar mit dem Crucifix, am gegenüber-



liegenden ein Kamin; hie und da sind Marmorbilder vertheilt. Die Betten der Kranken sind umzogen von weissen Vorhängen, zwischen je zweien in die Mauer eingesenkt ein marmornes Waschbecken. Sommer- und Wintersäle von sonst gleichförmiger Einrichtung unterscheiden sich durch die ungleich luftigeren Dimensionen und grösseren Fensterwölbungen der ersteren. — Ueber das ganze Hospitalviertel ragt empor der überall sichtbare Bau der Kirche mit ihrem von der obersten Spitze herableuchtenden Kreuz. Mit dorischen und römischen Pilasterordnungen geziert, öffnet das Portal dem Blick das Innere der Kirche mit seinem farbenglühenden Helldunkel. Reich in Marmor, Bildhauerei und Malerei ausgeführt, prangt inmitten natürlicher Blumen, vom Lichtschein zahlreicher Kerzen überfluthet, der Hochaltar. Ernst und feierlich dringen zu verschiedenen Zeiten des Tages der Klang der Glocken, das Spiel der Orgel, die Melodien der Messe und frommer Gesang herüber in die stillen Krankensäle und vergegenwärtigen den Leidenden die für das Heil ihres Leibes und ihrer Seele betende Kirche."

Und was wurde im Laufe der Jahre hieraus?

„Unheimlich, kahl, von keinem einzigen Strahle der Schönheit verklärt, erhob sich das Hospital als unansehnliches, düsteres Gebäude in einem abgelegenen Stadtviertel. Hinter den grauen Mauern mit den kleinen Fenstern zogen sich an den engen, niedrigen und dunklen Corridoren die niedrigen und kleinen Zimmer hin. Nirgends trifft das Auge des Kranken auch nur auf einen einzigen Gegenstand, welcher das Herz erfreut und die Seele erheitert; kein Hauch der Sympathie tröstet und stärkt den einsamen Dulder. In der Oede seiner kahlen und von Leiden erfüllten Zelle sieht er sich beschränkt auf den geschäftsmässigen Besuch des Hospitalarztes, auf die liebeleeren Dienstleistungen meist unzuverlässiger, roher Miethlinge, welche vor der schauerlichen Monotonie ihres Daseins und um sich gegen den Eindruck des Leidens abzustumpfen, ihre Zuflucht nicht selten im Trunke suchen. So steht das Hospital jener Zeit da, dem Besucher, wie dem Bewohner das gleiche Gefühl des Grauens erweckend. Seine äusserlich und innerlich gleich abstossende Gestalt rechtfertigt die traditionelle Abneigung der städtischen Bevölkerung, von welcher seine Nähe und jede Berührung mit ihm gescheut und nach Möglichkeit gemieden wird; nur das kranke Proletariat sucht in ihm ein gezwungenes Asyl."

Glaubt man nicht in dieser Schilderung Anklänge an die Zustände eines modernen Krankenhauses zu vernehmen, und kann man sich der Einsicht verschliessen, dass unter sonst gleichen Bedingungen der Kranke dort eher gesunden muss, als hier?

Ist diese Einsicht erst gewonnen, dann bleibt nur Eins übrig: die unabweisliche Pflicht der Einführung eines grösseren Comforts in unsere öffentlichen Krankenhäuser[1]) Soweit ich mich habe informiren können, sind ja in dieser Hinsicht in

1) Wie ein solcher bereits vor 700 Jahren bestand, beweisen die Statuten des Johanniterordens, welche von Roger de Moulins, dem achten Meister des „Ordens der Hospitaliter vom heiligen Johannes zu Jerusalem" im Jahre 1181 entworfen sind, und welche die wichtigsten Aufschlüsse über die Krankenpflege desselben enthalten. Ich erlaube mir, aus ihnen Folgendes auszugsweise anzuführen:

„Que les Iglises de lospital seent ordenees a la conoissance du Prior. — Au nom dou Pere et dou Filz et dou Saint esperit amen. — L'an de lincarnacion noutre Seignor MCLXXXI. le mois de mars par dimenche quant lent chante Letare Jerusalem, Rogier serf des poures de Crist avant seant en general chapistre clers et lais et freres connus entour estant a lonor de Deu et de la ornement de relegion et lacreissement et lutilite des poures malades.

Les estabilimenz de liglise avant dite et les profiz des poures apres escriz



den letzten 20 bis 30 Jahren nicht unerhebliche Fortschritte und Verbesserungen zu Stande gekommen, aber ausreichende doch immer noch nicht und es ist noch viel zu thun übrig.

Die rein hygienischen Gesichtspunkte, die Grösse der einzelnen Krankenräume und des in ihnen enthaltenen Luftquantums, Heizung, Ventilation etc. sind ja gewahrt, das ist aber auch Alles; und da der Mensch nicht vom Brot allein lebt, so genügt das nicht. Warum gestaltet man die Räume nicht ein wenig freundlicher mit all den kleinen Hülfsmitteln, die oben bei der Einrichtung des Krankenzimmers angeführt worden sind? Ein Blumentisch kostet doch nicht alle Welt und zu ein paar hübschen Bildern dürften die Fonds doch auch noch reichen.

---

comanz que tous iors furent tenus et gardez sans aler en contre de nule chose. Des Iglises comanz que eles furent disposees et ordenees a la disposicion dou prior des clers de lospital dendroit de livres de clers de vestimenz de prestres de calices de encensiers de lumiere pardurable et des autres aornemenz.

Et la segonde fois establi par lassentement des freres que por les malades de lospital de Jerusalem soient louez IIII. mieges sages qi sachent conoistre la qualite des orines et la diversite des malades et lor puissent amenistrer remede de medecines.

Et la tierce fois aiousta que les liz des malades fucent fait en longeur et en lariour au plus convenable que estre poyssent a reposer et chascun lit soit covert de son covertour et chascun lit eut ses dras touz propres.

Apres ces biens, il establi le quart comandement que chascun des malades eust pelice a vestir et botes a aler a lor besoigne et revenir et chapeaus de laine.

Cet si establi que petiz bers fucent fait por les enfans des femes pelerines qui naissent en la maison si que il gisent a une part soulet que li enfant alaitant nen aient aucum ennui par la mesaise de lor mere.

Apres escrist le siste chapistre que les bieres des mors fucent en maniere dan cancelees ausi come les bieres les freres, et soient couvert dun drap rouge au croiz blanche.

Au septieme chapistre comanda que partout la ou seraient li lospital des malades que les comandeors de maisons servissent les malades de bon corage et lor amenistrassent ce que lor fust mestier et que sanz querele et sanz plainte lor feyssent servise, si que par cest benefice desservissent part a au en la gloire dou ciel, et se nul des freres eust en despit de garder les comandemenz dou maistre en ces choses que len le feyst a savoir au maistre qui en preyst la veniance selon ce que la Justise de la maison comande.

Sachent touz les freres de la maison de lospital qui sont et qui avenir sont, que les bones coustumes de la maison de lospital de Jerusalem soloient estre teles.

Premierement la sainte maison de lospital soloient ressevoir les homes et les femes malades et soloient les mieges tenir, qui des malades eussent cure et qui feyssent le syrob des malades et qui porveyssent les choses qui fucent necessaires as malades.

Les III. iors de la semaine soloient avoir les malades char fresche de porc ou de mouton et qui nen pooit mangier si avoit geline.

Et entre II. malades soloient avoir une pelice de berbis qui il afubloient quant ils aloient a chambres.

Et entre II. malades I. pareil de botes.

Chascun an soloit la maison de lospital doner as povres M. pelices de gros aigneaus.

Et tous les enfans getez de peres et de meres soloit lospital ressevoir et faire norrir.



Heut zu Tage, wo für ein Garnichts die Reproductionen der wunderbarsten Meisterwerke zu haben sind, sollte man in jedem Krankenzimmer mehrere grössere Bilder von heiterer Stimmung anbringen und Sorge tragen, dass dieselben von Zeit zu Zeit unter einander gewechselt werden. Zunächst die in demselben Zimmer, dann die aus verschiedenen Räumen. Auch eine Uhr ist nicht überall; sodann vermisse ich in vielen Krankenhäusern Bibliotheken. Es giebt doch in jedem Saale eine grosse Anzahl von Kranken, die weder Schmerzen haben, noch sonst sich ausgesprochen krank fühlen. Diese sich und der langen Weile überlassen ist einfach grausam und nebenbei auch thöricht; denn je mehr ein Kranker davon abgezogen wird über seine Krankheit zu grübeln, desto eher wird er gesund.

Nun aber noch ein recht grosser Uebelstand: das gemeinsame Liegen in demselben Raume mit zehn, mit zwanzig anderen schwer kranken Personen. Es ist oben mit Recht als erster Grundsatz für den Fall einer Erkrankung in der Familie hingestellt worden, dass, wo es irgend durchgeführt werden kann, ein eigenes Krankenzimmer installirt werde, dass alle anderen Personen das Zimmer zu räumen haben. Wie verträgt sich diese Forderung mit den grossen gemeinsamen Schlafräumen der Krankenhäuser? Gewiss, man kann dort nicht jedem sein eigenes Zimmer geben — es wäre dies auch gar nicht vortheilhaft, denn der Kranke fühlte sich vereinsamt und vernachlässigt — aber es könnte doch wenigstens dafür gesorgt werden, dass der einzelne Kranke, zum mindesten zeitweise, vermag, sich dieser absoluten Gemeinschaft zu entziehen. Es ist zum wenigsten nicht Jedermanns Sache, vor neunzehn anderen Menschen Stuhlgang zu produziren, und man braucht nicht einmal ein junges Mädchen zu sein, um in solchem Falle, wenn man sich schliesslich dazu entschlossen hat, zu keinem Resultate zu kommen. Ich kenne wenigstens gesunde Leute, die es durchaus nicht zu Stande bringen, Urin zu lassen, wenn auch nur eine einzige Person dabei steht. Mag der Kranke nun nicht vermögen, seinen Gefühlen vor seinen Genossen freien Lauf zu lassen, oder mag er aus Scham veranlasst werden, die so nothwendigen Erleichterungen seines Körpers so lange hinaus zu schieben, wie nur möglich — genug, die gesundheitsschädliche Folge liegt klar auf der Hand. In jedem guten Haushalt steht einer verminderten Ausgabe eine verminderte Einnahme gegenüber: auch die Nahrungsaufnahme wird erheblich durch die Gemeinsamkeit beeinflusst. „Nicht kann der Hungrigste in Frieden essen, wenn es dem bösen Nachbarn nicht gefällt". Will der Eine essen, so kann er sicher sein, dass nebenan zur Rechten oder zur Linken gerade das Stechbecken verlangt wird, was doch bei Kranken mit wenig Appetit nicht zur Erhöhung desselben beiträgt, und er kann noch froh sein, wenn der andere Nachbar nicht gerade damit beschäftigt ist, seine zuvor genossenen Speisen auf dem zwar nicht allgemein üblichen, in Krankenhäusern jedoch nicht ungewöhnlichen Wege per os wieder von sich zu geben. Von der rührenden Verträglichkeit, mit welcher die offene Speiseschüssel auf dem kleinen Krankentischchen in intimster Berührung mit dem stets auch aussen beschmutzten Speiglase steht, will ich gar nicht reden. Es muss doch wahrlich selbst der Laie einsehen, dass diese Zustände, wenn man schon bei ihrer Beurtheilung die Menschfreundlichkeit nicht will zum Worte kommen lassen, jedenfalls schon vom rein ärztlichen Standpunkte aus dringendste Abhülfe erheischen, und dieselbe ist doch so einfach zu schaffen. Wäre es nicht möglich, zwischen je zwei Betten von der Wand aus eine Metallstange frei in das Innere des Zimmers anbringen zu lassen und an dieser, in Ringen hängend, eine Gardine, welche durch Schnüre vor- und zurückgezogen werden kann. Die Direction derselben kann man den Patienten überlassen, doch natürlich auch, wo es nothwendig, die Wartung damit betrauen. Da die Gardine nur vorübergehend ausgebreitet zu werden braucht, so wird der der Ventilation ungünstige Einfluss der Stoffe auf ein Minimum reducirt. Auch braucht die Stange kaum in Manneshöhe angebracht zu sein, so dass



Aerzte wie Wartepersonal, selbst wenn sämmtliche Zwischengardinen vorgezogen sind, über dieselben hinwegsehen können und ausserdem von dem offenen, dem Mittelgange zugewandten Fussende des Bettes stets die nothwendige Controle ausüben können. Freilich kosten solche Portièren Geld, und auch die Räume lassen sich nicht in gleichem Maasse ausnützen, da die Betten alsdann weiter von einander stehen müssen. Aber das hilft nun einmal nichts.

Dass die Closetanlagen, welche sich oft mitten im Krankenzimmer selber befinden. verbesserungsfähig sind, lässt sich wohl nicht bestreiten; auch die Badeeinrichtungen dürften nicht überall mustergiltig sein. Sehr wenig comfortable ist es auch, wenn in einem recht grossen Krankenhause für jeden Saal von zwanzig und mehr Kranken nur ein einziger gepolsterter Stuhl vorhanden ist. Ote-toi de là, que je m'y mette.

Eine weitere nothwendige Reform beträfe die Speisegeräthe. Ebensowenig, wie Einem das schönste Bier schmecken würde, wenn man es aus einer Kaffeetasse trinken müsste, ebensowenig kann aus einer Universalblechschüssel, die im besten Falle emaillirt, dann aber nach Kurzem mit schmutzigen Rissen und Sprüngen übersät ist und in der Alles, Suppe, Fleisch, Gemüse, manchmal auch Mehreres gleichzeitig verabfolgt wird, das Essen mit Appetit eingenommen werden. Schon der alte Hippokrates lobte sich für seine Kranken „eine saubere Zurichtung — es mag nun bei den Getränken sein oder den Speisen!"

Und nun die Nachttische! Es ist zwar die Eigenthümlichkeit vieler modernen Wohnungen, dass bei ihnen das Closet dicht an die Speisekammer stösst, dass man aber beides in demselben Raume unterbringt, ist mir nicht bekannt geworden. Nun, für die Kranken mag auch das genügen. Da kommen oben das Brod und die anderen Speisen hin, welche des Morgens für den ganzen Tag im Vorrath ausgegeben werden, und darunter der gefüllte Nachttopf, dessen ambrosische Düfte natürlich nach oben steigen. Und der arme Kranke muss, wenn er sein Essen einnimmt, sich oft gewaltsam einreden: non olet.

Doch es wird Zeit, zum Schlusse zu kommen. Was die vorstehenden Zeilen beabsichtigen, dürfte ja auch so, ohne dass noch genauer in's Detail eingegangen wird, deutlich geworden sein. Die Krankenpflege im weitesten Sinne des Wortes liegt bei uns noch, sowohl was Kenntniss ihrer Hülfsmittel, als auch Interesse an ihr und ihrer Anwendung anbetrifft. sehr im Argen. Und ich glaube, dass der bekannte Parlamentarier, der im Reichstage meinte, er würde sich im Krankheitsfalle unter keinen Umständen von einem Arzte pflegen lassen, dies sicher nicht aus gewohnter Opposition gesagt hat, um wieder einmal „auf den Umsturz der bestehenden Gesellschaftsordnung hinzuarbeiten", sondern aus wahrer Ueberzeugung. „Wer vor seinem Schöpfer sündiget, der muss dem Arzt in die Hände kommen", sagt Jesus Sirach. Warum hält man denn an Hospitälern grösserer Orte nur Krankenpflegecurse zur Ausbildung einzig und allein des untersten Heilpersonals ab? Warum hat sich nicht auch in der Medicin der doch sonst überall anerkannte Grundsatz, dass, wer etwas anbefehlen will, vorher gelernt haben muss, es selber auszuführen, Bahn gebrochen? Ich möchte den jungen Arzt sehen und seine Verlegenheit, wenn der Heilgehülfe, der auf seine Anordnung Schröpfköpfe setzen soll oder Blutegel, ihn fragen wollte, wie das gemacht wird? Und dabei sind das doch alltägliche Dinge.

Es ist wünschenswerth, dass an den Kliniken der Universitäten nicht nur die jungen Mediciner unterwiesen werden, practisch unterwiesen werden, durch eigenes Angreifen und Zufassen in allen Factoren, welche die Krankenpflege zusammensetzen[1]), sondern dass auch, um diesen Unterricht überhaupt zu ermöglichen,

1) „Solche Beobachtungen kann, wenn die Nothstände eine gewisse Höhe und



die allzu primitiven Einrichtungen der Lehrstätten verbessert werden, dass den Schülern wenigstens ein ungefähres Abbild dessen gegeben werden kann, was in diesen Betrachtungen „der Comfort des Kranken“ genannt worden ist. Die Zeiten, wo man glaubte, nur einer Flasche Arznei zu bedürfen, um den Kranken zu heilen oder es gar gehen liess, wie's Gott gefällt, sind vorüber und es ist bedauerlich, wie man an denjenigen Orten, wo der junge Arzt zu dem einzigen Zwecke seines Lebens: Kranke zu heilen, ausgebildet werden soll, diejenigen Momente so ganz ausser Acht lassen kann, welche für den Heilzweck stets unerlässlich, oft die allein wirksamen sind. Dabei mag noch einmal betont werden, dass „Comfort“ durchaus nicht ganz mit Luxus zusammengeworfen werden darf, dass sich derselbe vielmehr nur auf die nothwendigen Maassnahmen, welche zur Erleichterung des Verlaufs der Krankheit und zur Erhöhung der Behaglichkeit der Kranken beitragen, bezieht, und dass natürlich niemals ausser Acht gelassen werden darf, dass er nach socialer Stellung, Charakter, Gewohnheiten ein verschiedener ist. Wie in jeder Hinsicht muss auch hierin der Arzt individualisiren lernen und er hat ja in seinem Berufe, wenn er ihn nur richtig auffasst, wenn ihm der Kranke nur immer der leidende Mensch ist und nicht zum blossen Object herabsinkt, die hinreichendste Gelegenheit dazu. „La médecine est la plus noble des professions“ — soweit hat der alte Spruch auch heute noch seine volle Geltung — aber „le plus triste des métiers“ ist die Medicin eben nicht mehr, seit sie bestrebt ist, alle Hülfsmittel zum Heilen heranzuziehen und erfolgreich zu benutzen.

Die heutige Therapie in ihrer allgemeinen Einwirkung auf den Kranken verlangt es nun einmal, dass der Arzt ihre sämmtlichen Hülfsmittel vollkommen beherrscht und zur Anwendung bringt: und ich würde nicht anstehen — selbstverständlich nur, wenn sich Verdienst und Glück verketten, dass mir einmal ein Entscheid vorgelegt würde — die Handlungsweise eines Arztes, der einen Kranken nicht richtig lagern lässt, so dass er sich durchliegt, oder nicht richtig ernähren lässt, so dass er sich consumirt, gerade ebenso für einen „Kunstfehler“ erklären, als wenn derselbe beispielsweise einen Uterus perforirt und Eisenchloridlösung in die Bauchhöhle gegossen hätte.

Der „Comfort des Kranken“ sollte die Losung der practischen Heilkunst sein, und unermüdlich müsste für ihn Propaganda gemacht werden. Ohne diese steht wohl kaum zu hoffen, dass die beregten Uebelstände in Bälde Abhülfe erfahren, wie ohne Propaganda überhaupt sich nichts entwickelt; denn schliesslich müssen ja sogar für den lieben Gott die Glocken geläutet werden. Und darum habe ich gemeint, hier, wo sich die Gelegenheit bietet, auch einmal über Dinge, die nicht ganz zur exacten Wissenschaft gehören, ihrer aber auch nicht unwürdig sind, zu sprechen, die Aufmerksamkeit der Aerzte und derer, die es sonst angeht, ein wenig auf diese so wichtige und doch so vernachlässigte Frage richten zu dürfen. Es heisst übrigens, dass das Interesse an ihr auch an maassgebender Stelle zu erwachen beginnt, dass man der Einrichtung der Hospitäler und der klinischen Unterrichtsanstalten grössere Liberalität zuwenden will —

Die Menschen sagen so, aber Allah weiss es besser.

Dauer erreichen, jeder tüchtige Verwaltungsbeamte, ja jeder gebildete Mensch mit gesundem Verstande machen. Die Aufgabe des technisch gebildeten Mannes und besonders des Arztes sollte es sein, die Schäden zu erkennen, ehe sie noch jene Höhe und Dauer erreicht haben, um ihnen rechtzeitig vorzubeugen. Um das zu können, genügt es aber wieder nicht, bloss Arzt zu sein, sondern es ist nöthig, auch in Angelegenheiten der Verwaltung eine praktische Ausbildung erlangt zu haben, wie sie die gegenwärtigen Staatseinrichtungen fast in keinem Lande der Welt, weder bei Militär- noch bei Civilärzten in genügender Weise sichern“. Virchow. Ueber Hospitäler und Lazarette. Berlin 1869.



Berichtigung

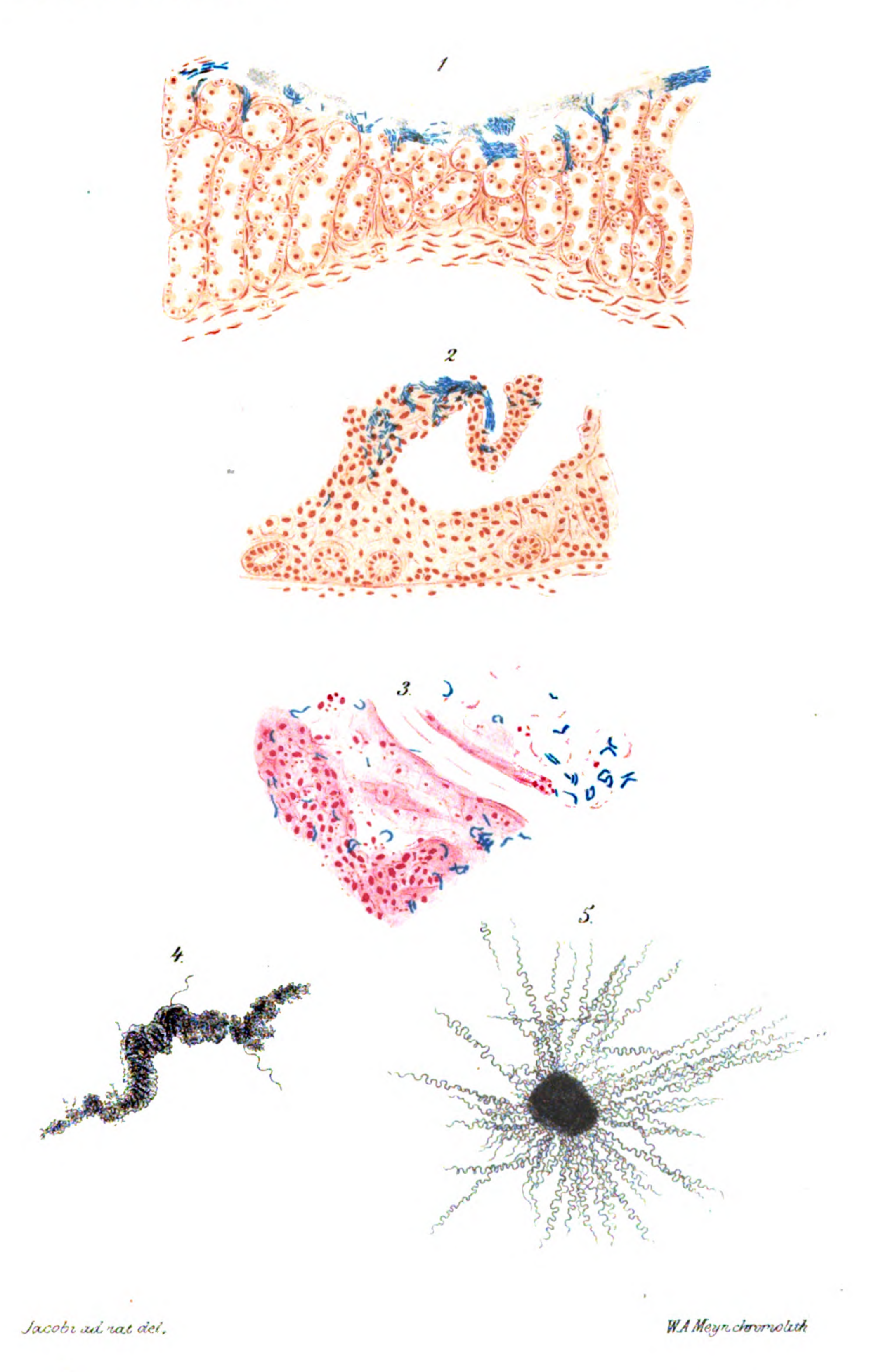
zum

Artikel des Hrn. Prof. E. Salkowski: „Ueber Autodigestion der Organe“.

Auf Seite 84, Zeile 13 von unten sind die Bezeichnungen A und B vertauscht worden; ebenso auf Seite 85, Zeile 10 von unten (in der Tabelle) die Bezeichnungen „vorhanden“ und „fehlt“.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





Jacobi ad nat. del. W.A. Meyn chromolith.

Willkürliche Bewegung.

Bewusste Empfindung.

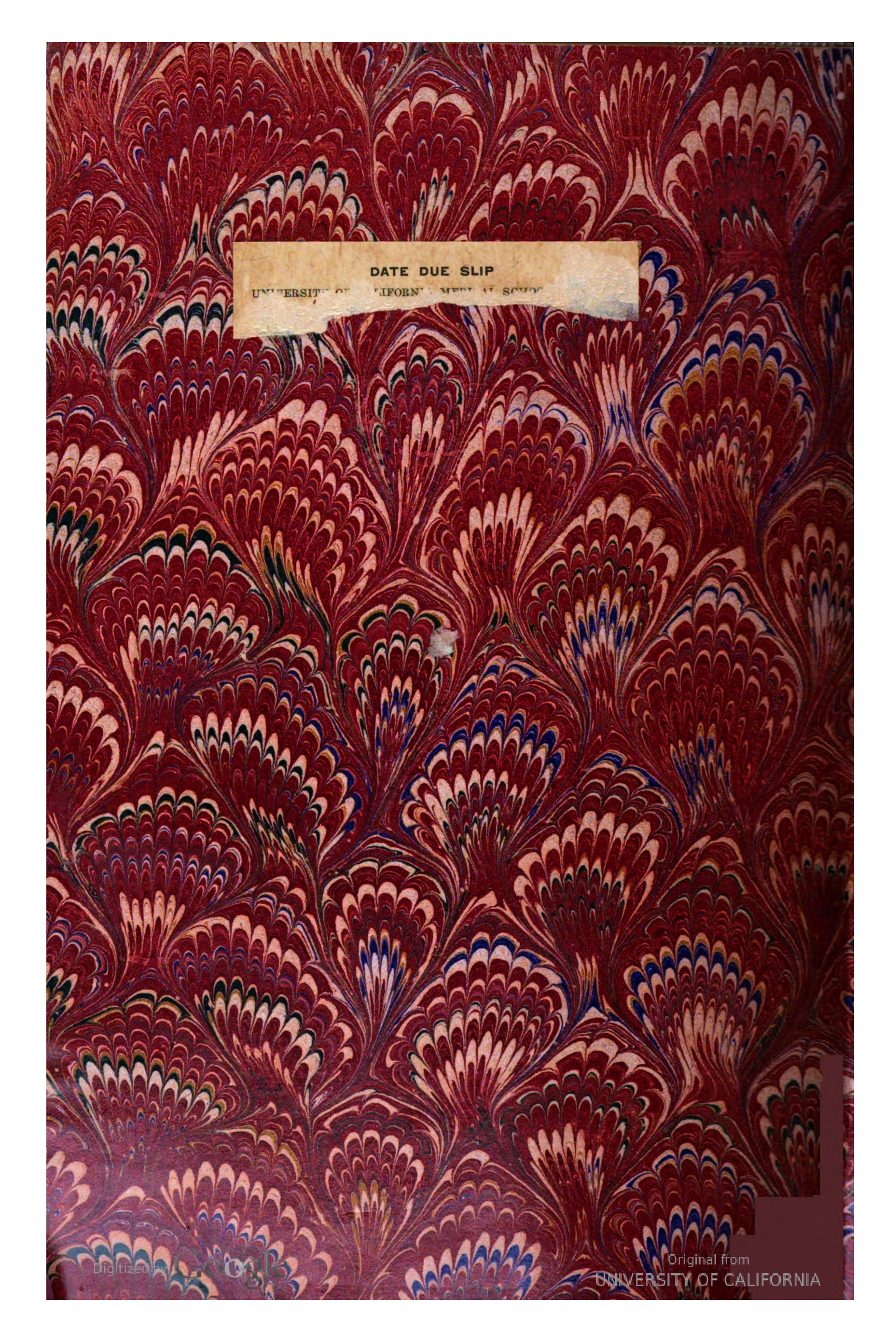
1a. Einfache Mitempfindung (Irradiation).

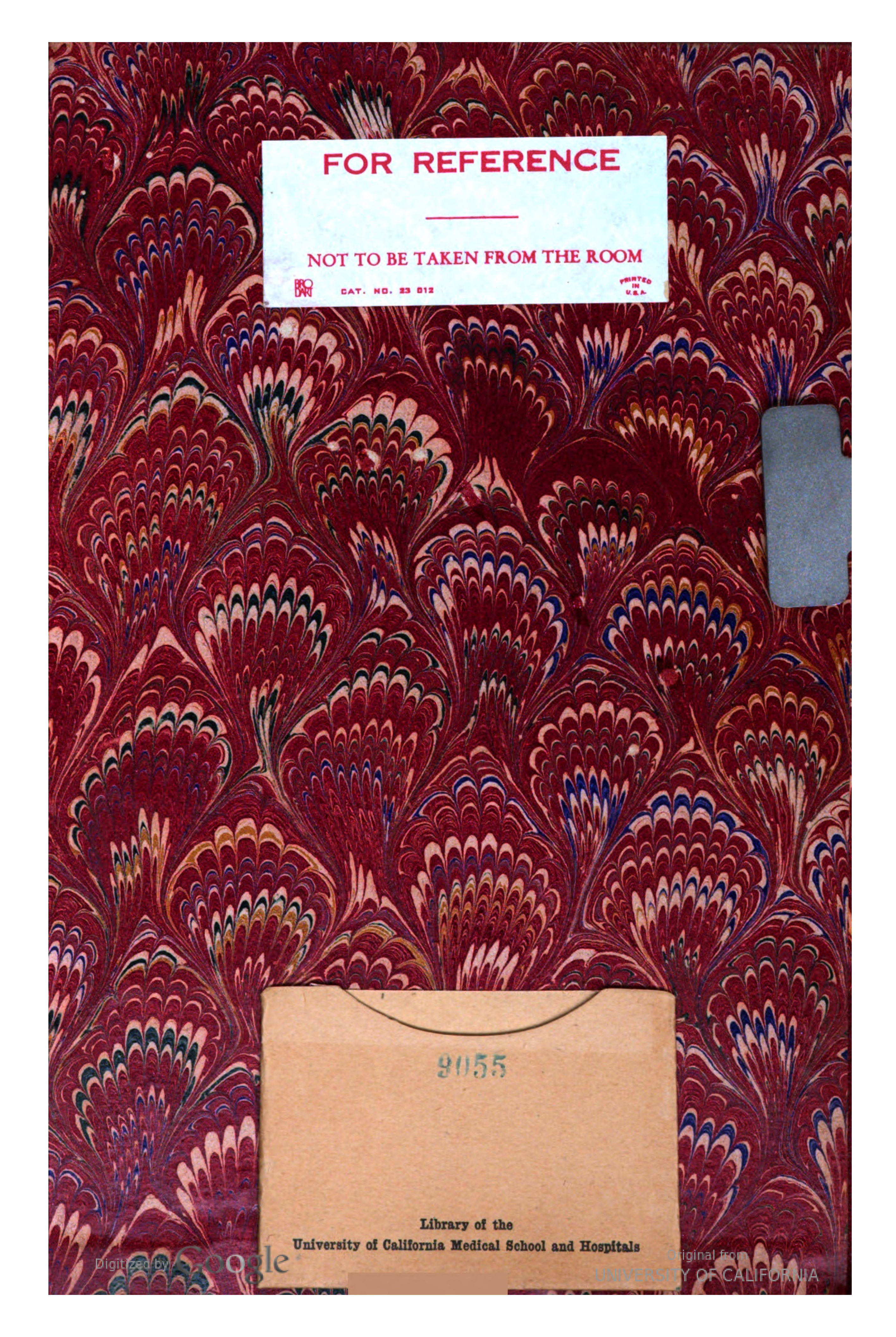
1b. Entfernte Mitempfindu

3a. Mitempfindung mit secundärer Reflexbewegung.

3b. Secundäre Reflexbewegung bei Fehlen der primären u. secundären Empfindung.

4. Mitbewegung und dadurch erzeugte (kinogene) Mitempfindung.


DATE DUE SLIP


FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9055
Library of the
University of California Medical School and Hospitals

